

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 90

LES VÉSICULES AVEC STASE BILIAIRE

Essai pathogénique et thérapeutique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques LATREILLE

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à LYON, le 7 Juin 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

LES VESICULES AVEC STASE BILIAIRE

Essai pathogénique et thérapeutique

LES VÉSICULES AVEC STASE BILIAIRE

Essai pathogénique et thérapeutique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques LATREILLE

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à LYON, le 7 Juin 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLONG (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ETIENNE-MARTIN
Pharmacie,	COURMONT (P.)
	SAVY
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM. GARIN	MM. ROUBIER	MM. DUNET	MM. DUFOUT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BERARD, président ; TAVERNIER, assesseur

COTTE et SANTY, agrégés.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

En hommage de profonde reconnaissance. Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici notre respectueux attachement pour le dévouement et l'amitié qu'il n'a cessé de prodiguer à tous les nôtres. Qu'il nous permette de lui dire combien nous avons été touché de toutes ces marques de bonté. Nous nous souviendrons aussi fidèlement, qu'il nous a guidé au début de nos études et qu'il nous a accueilli avec tant de bienveillance récemment dans son service.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER

Nous le remercions de nous avoir permis de suivre son enseignement, en conférence, dans de fructueuses leçons. Nous avons été heureux également d'apprécier pendant un semestre la valeur de cet enseignement précis et solide au lit du malade. Nous l'assurons de notre sincère attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

Il nous a donné l'idée de ce travail. Nous sommes heureux de pouvoir lui dire toute notre respectueuse affection. Nous n'oublierons pas que nous avons trouvé auprès de lui, au cours d'une année passée dans son service, l'amitié la plus sûre ; aussi nous le prions de trouver ici l'expression de notre profond dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY

Nous regrettons de n'avoir pu suivre son service au cours de l'internat ; nous le remercions de l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous confier ses observations et de l'extrême bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR BERARD (1917-1918)

Externat

M. LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND

M. LE PROFESSEUR ROCHET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

M. LE PROFESSEUR WEILL (*in memoriam*)

Internat

M. LE DOCTEUR GOYET

M. LE DOCTEUR VIGNARD

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER

M. LE PROFESSEUR TIXIER

M. LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND

M. LE PROFESSEUR BERARD

LES VESICULES AVEC STASE BILIAIRE

Essai pathogénique et thérapeutique

INTRODUCTION

Depuis quelques années, alors que l'histoire de la lithiasie était décrite et fixée dans la plupart de ses détails, quelques opérateurs sont venus affirmer la relative fréquence des lésions non calculeuses de la vésicule. Ces faits sont encore mal connus et l'on a fait rentrer des affections paraissant distinctes dans le groupe des cholécystites non lithiasiques.

L'attention des chirurgiens est portée à l'heure actuelle sur ces faits et leur étude va pouvoir être faite de façon précise. De sérieuses bases de travail sont fournies par les quelques pages consacrées par Lecène, dans le *Traité de Thérapeutique Chirurgicale* récemment paru, aux cholécystites chroniques non lithiasiques.

Nous allons, grâce à des emprunts faits à ces pages, montrer comment Lecène comprend ces lésions vésiculaires, car c'est dans un esprit analogue que nous étudierons ce que l'on a abusivement appelé, pour caractériser tous ces cas : les cholécystites non calculeuses.

Dès l'abord de la question, Lecène montre que l'on a voulu faire trop vaste ce cadre des cholécystites non lithisiaques : « Elles existent certainement, mais tout de même sont assez rares, si l'on exige la double preuve d'une culture positive de la bile intra-vésiculaire et d'altérations histologiques de la paroi vésiculaire de type certainement infectieux; au contraire, elles sont très communes, si l'on admet que la moindre bande péritonéale ou adhérence périvésiculaire, que le moindre épaissement pariétal sous-séreux de teinte blanc jaunâtre, que des lésions aussi certainement peu « inflammatoires » que les amas lipoides sous-muqueux des vésicules-fraises des auteurs américains, constituent des altérations suffisantes pour faire porter le diagnostic de cholécystite. La question est donc embrouillée du fait d'une mauvaise terminologie; je crois que l'on peut y apporter cependant un peu de clarté en faisant les distinctions nécessaires. »

Lecène montre alors que chez quelques malades présentant un tableau lithiasique net pour lequel on a fait le diagnostic de cholécystite chronique, on est autorisé à intervenir « si les accidents persistent et résistent à un traitement médical bien conduit ». Dans ces cas, « au moment de l'opération on trouvera parfois des lésions vésiculaires de cause nettement infectieuses, caractérisées par des adhérences périvésiculaires serrées au duodénum et au côlon, des modifications structurales indiscutablement inflammatoires de la paroi vésiculaire, et enfin par une culture positive de la bile intravésiculaire; nous som-

mes alors autorisés à parler de cholécystite subaiguë (ou même chronique d'emblée), survenue en dehors de toute lithiasie biliaire; il est bon de rappeler que fréquemment on trouve associée une appendicite chronique, lésion qui a d'ailleurs très probablement un lien causal étroit avec l'inflammation de la vésicule. »

La thérapeutique de ces lésions vésiculaires non calculeuses consiste dans la cholécystectomie, à laquelle il sera bon d'adjoindre une appendicectomie.

Mais à côté de ces cas, il arrive parfois que « chez des malades présentant des signes cliniques très analogues à ceux précédemment décrits (douleurs à type plus ou moins net de coliques hépatiques, subictère passager, dyspepsie, souvent aussi constipation rebelle et grande fatigue générale, sans fièvre cependant), malades qui seront surtout des femmes et des ptosiques, on intervient avec le diagnostic de cholécystite chronique..... On opère et l'on ne trouve comme seule lésion bien évidente qu'un foie ptosé; la vésicule est normale d'aspect; pas d'adhérences péri-vésiculaires, sinon les ligaments cystico-coliques ou cystico-duodénaux qui semblent n'être que des reliquats embryonnaires; on enlève la vésicule, la bile qu'elle renferme noire et visqueuse est stérile à la culture : c'est de la bile concentrée, car en la diluant suffisamment on la ramène à son aspect jaune d'or normal; la paroi vésiculaire ne présente aucune lésion histologique d'ordre infectieux; l'épithélium est intact; au-dessous de lui, on trouve souvent des amas de substances lipoïdes donnant l'aspect macroscopi-

que de taches jaunes diffuses, heureusement comparées aux akènes des fraises mûres; mais ce ne sont pas plus là des lésions « infectieuses » ou inflammatoires que ne l'est le « xanthélasma » des paupières, si fréquent chez les hépatiques.

Est-on autorisé à considérer comme « cholécystites chroniques » des vésicules présentant de pareilles altérations ? Je n'en suis pas sûr : je crois préférable de les appeler simplement « Vésicules avec stase biliaire ». Il semble bien en effet que la bile stagne dans cette vésicule et y subit une concentration anormale; mais il n'existe nulle part dans la paroi de ces vésicules de lésions anatomiques justifiant l'usage du mot cholécystite, qui implique forcément une idée d'infection plus ou moins marquée..... »

Enfin, Lecène discute de la thérapeutique à employer pour le traitement de ces vésicules avec stase et il conclut : « J'ai cru nécessaire de bien montrer que l'on confond certainement à l'heure actuelle, dans le cadre des « cholécystites » chroniques, des faits disparates, relevant de pathogénies différentes et que dans l'avenir nous apprendrons certainement à mieux distinguer; je crois également que l'on fait des cholécystectomies inutiles à un certain nombre de ces malades et qu'il n'y a probablement pas grand intérêt à étendre les indications dans ce sens mais plutôt à faire un drainage prolongé des voies biliaires. »

Dans ce travail, en suivant les points notés par Lecène, nous décrirons les signes cliniques et surtout anatomiques qui peuvent permettre de classer les

vésicules de stase en dehors des affections vésiculaires classiques.

Plus loin, nous essayerons de préciser la pathogénie de ces lésions vésiculaires et de la voie principale (car les symptômes débordent souvent vers l'hépto-cholédoque : l'ictère étant fréquemment noté). Nous montrerons que ces faits ont été expliqués comme des lésions inflammatoires atténuées (le rôle de l'inflammation étant probablement plus important que ne le note Lecène) ou bien comme des troubles fonctionnels des voies biliaires. Nous montrerons rapidement quel peut être l'intérêt de l'emploi des méthodes modernes d'exploration de l'arbre biliaire (radiographie de la vésicule et tubage duodénal) pour essayer le diagnostic et même traiter ces vésicules avec stase.

Enfin, grâce à des observations fournies par nos Maîtres, M. le Professeur Bérard, M. Cotte, M. Tavernier et M. Santy, nous chercherons quelle doit être la thérapeutique à opposer aux vésicules de stase. Ces résultats doivent, à défaut de conclusions pathogéniques certaines, permettre de tracer quelques règles de conduite pratique.

CHAPITRE PREMIER

Des vésicules avec stase biliaire Leur place dans la pathologie de la vésicule Leurs signes anatomiques et cliniques

Sous l'inspiration de Quenu, en 1896, Longuet écrivait une thèse sur le « TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ANGIOCHOLECYSTITE (NON CALCULEUSE) ». Dans l'étude des affections non calculeuses de l'arbre biliaire principal et de l'arbre biliaire accessoire, il décrivait notamment la péricholecystite fibreuse, les cholecystites non calculeuses avec ou sans épanchement. De l'une il disait : la grande particularité de cette affection, c'est qu'elle revêt le masque de la colique hépatique avec cette distinction que jamais on ne retrouve de calcul dans les selles : c'est là le seul élément différentiel au lit du malade. Crises douloureuses, apyrétiques, intermittentes, survenant par accès et par attaques, avec ou sans subictère pendant les jours qui suivent l'attaque, rien ne manque chez ces pseudo-

calculieux. Et c'est seulement lorsqu'on les opère, c'est seulement lorsqu'après la mort on examine attentivement les voies biliaires et tout l'intestin qu'on s'aperçoit de l'absence de tout gravier et qu'on trouve pour toute lésion un cholecyste enflammé, entouré d'épaisses adhérences.

Des cholecystites non calculieuses, Longuet décrivait longuement les deux formes cliniques : forme douloureuse et forme dyspeptique ou digestive, absolument calquées sur les formes symptomatiques de la lithiasie.

Cependant ces notions ne trouvèrent que bien peu de place dans les traités classiques où la lithiasie formait tout ou majeure partie dans la description des lésions vésiculaires. Ce n'est en somme que récemment et grâce aux nombreuses interventions sur les voies biliaires que l'on a affirmé l'absence possible des calculs de la vésicule ou de la voie principale chez des sujets présentant un syndrome lithiasique plus ou moins typique : tel que crises douloureuses à type de coliques hépatiques, par poussées, souvent greffées sur un fond de troubles dyspeptiques, de troubles intestinaux, et enfin, dans les cas poussant la ressemblance à l'extrême, de temps à autre de l'ictère passager.

Admettant que le syndrome dit lithiasique, plus ou moins typique, n'est pas l'apanage absolu des calculs, nous devons montrer quelles lésions peuvent le créer. La façon la plus simple nous paraît de décrire rapidement les diverses éventualités devant lesquelles un chirurgien peut se trouver lorsqu'il est intervenu chez

un malade étiqueté lithiasique, après échec du traitement médical classique et des cures hydro-minérales.

Les éventualités sont au nombre de trois groupes principaux dans lesquels on pourrait évidemment faire encore des subdivisions :

A) De beaucoup, le plus souvent, le chirurgien constatera la présence de calculs.

B) Plus rarement, il verra une vésicule pathologique, nettement altérée, mais ne contenant aucune concrétion : ce sont les cholecystites non calculeuses typiques.

C) Enfin le groupe le plus rare consiste dans les faits où l'opérateur trouvera une vésicule peu altérée et même normale d'aspect, le plus souvent *distendue*, signe principal qui fait grouper des faits disparates (nous le verrons plus loin) sous le nom de vésicule avec stase biliaire; car cette vésicule tendue et dilatée donne nettement l'impression qu'il existe une stase, une tension anormale dans les voies biliaires.

Puisque l'hypothèse des calculs est de beaucoup celle qui sera vérifiée par l'exploration chirurgicale, c'est dans cet esprit de la présence des calculs que le chirurgien devra faire leur recherche. Ce n'est qu'après les avoir éliminés qu'il pourra penser à l'une des autres lésions que nous décrirons ultérieurement. On sait que cette constatation des calculs est parfois difficile à faire : tous les chirurgiens ont insisté sur les difficultés de percevoir de petits calculs vésiculaires, même après expression du contenu de la vésicule, par palpation contre le plan assez résis-

tant fourni par le foie. Cet examen ne peut être déclaré négatif que par l'ouverture de la vésicule et chaque fois que l'on a doute sur l'existence de lithiase vésiculaire, c'est seulement par l'incision du réservoir que l'on pourra préciser la présence ou l'absence des calculs.

Il faut aussi éliminer les calculs de la voie principale lorsque, au cours de l'évolution, le malade a eu de l'ictère : l'exploration du cholédoque fait d'ailleurs partie de l'exploration chirurgicale chez tout opéré des voies biliaires; tant que le cholédoque présente un volume et une consistance normale, il y a toutes chances pour qu'il ne contienne pas de calculs. S'il paraît anormal, surtout par modifications consistant en une dilatation, en la perte de sa souplesse normale, on peut soupçonner les calculs : le décollement duodénal peut permettre de les sentir; le cathétérisme de la voie principale est encore préférable.

Nous ne voulons pas insister sur cette recherche des calculs pour en arriver de suite à l'étude des autres affections vésiculaires, étude qui fait le fond du sujet abordé.

Assez fréquemment la lithiase est simulée par la CHOLÉCYSTITE NON CALCULEUSE, qui souvent donne d'ailleurs à l'exploration des modifications semblables à celles des cholécystites lithiasiques. Cette variété de lésions vésiculaires a été décrite autrefois par Longuet, comme nous l'avons rappelé plus haut; leur histoire a été récemment mise au point par Semelaigne, qui sous l'inspiration de Chiray a étudié les « CHOLÉCYSTITES CHRONIQUES NON CALCULEUSES ». Cet auteur montre d'abord leur fréquence insoupçonnée

des auteurs classiques qui souvent en font à peine mention : 10 à 25 vésicules non calculeuses par 100 cholécystites *chroniques*, tels sont les chiffres habituellement donnés dans les récentes statistiques, américaines notamment. Les lésions pariétales de cette cholécystite en font faire le diagnostic facilement à l'opération : la vésicule est quelquefois atrophiée, de type scléro-atrophique; plus souvent, cependant, les dimensions sont à peu près normales; mais l'important est le contraste frappant que présente la vésicule de cholécystite chronique non calculeuse avec la vésicule normale : la vésicule est blanchâtre, ses parois sont très épaissies (parfois un centimètre); très souvent il existe une réaction péritonéale intense : sous forme d'adhérences courtes, serrées, tendues entre la vésicule et les organes voisins, duodénum, côlon transverse; souvent le petit épiploon est épaissi, rétractant l'estomac, la région pyloro-duodénale au contact du foie. Cet élément inflammatoire de la cholécystite chronique non calculeuse est encore montré par la présence de ganglions du pédicule hépatique et par la présence de pancréatite, sous forme de noyaux plus ou moins nombreux au niveau de la tête de l'organe. L'examen histologique d'une telle vésicule enlevée montre des modifications structurales nettement inflammatoires au niveau des diverses couches de la paroi; nous n'y insisterons pas.

La pathogénie de ces lésions vésiculaires montre les relations de la cholécystite chronique avec l'appendicite chronique, la stase intestinale chronique (le coli-bacille est souvent retrouvé dans la bile ou les parois de ces vésicules) et même, d'après Chiray,

avec la puerpéralité : beaucoup de cholécystites d'origine puerpérale ne seraient pas calculeuses.

Nous ne pouvons pas suivre toute l'étude clinique, ni l'évolution de ces cholécystites (évolution se faisant parfois vers l'apparition secondaire des calculs); nous ne ferons que signaler la thérapeutique de ces cholécystites chroniques : c'est de toute évidence la *cholécystectomie* qui est à pratiquer; cette conduite s'impose devant la constatation de telles lésions vésiculaires et périvésiculaires.

L'ectomie est, comme dans la lithiase, le traitement de choix de ces vésicules *macroscopiquement pathologiques* et le succès à longue échéance montre, dans 85 % des cas environ, la valeur de cette thérapeutique.

Le traitement pourra varier un peu si le chirurgien a constaté la présence nette d'une pancréatite chronique sous la dépendance de la cholécystite non lithiasique. La coexistence de deux affections est fréquente : Mayo y insiste depuis de nombreuses années; la sympathie avec laquelle le pancréas répond à la souffrance de la vésicule s'explique par les relations anatomiques des deux organes. Dans ce cas, le traitement consistera en un drainage prolongé des voies biliaires après cholécystectomie, comme le recommande Mayo, ou bien, si l'état de la vésicule n'est pas mauvais, en un drainage externe ou une anastomose pour créer une déviation biliaire grâce à laquelle retrocèdera la pancréatite.

Enfin, il existe une troisième éventualité : la vésicule biliaire, que le chirurgien s'attendait à trouver

lithiasique, est peu modifiée, parfois même normale comme aspect : elle est seulement distendue. C'est elle pourtant qui est la cause des troubles présentés par les malades : troubles douloureux du type de coliques hépatiques, troubles extra-vésiculaires, retentissement dyspeptique, etc..., qui ont conduit à l'intervention. Ce sont ces faits que nous avons rassemblés sous le nom de VESICULES AVEC STASE BILIAIRE.

On pourra reprocher deux faits principaux à ce cadre de vésicules avec stase biliaire :

1° L'appellation. La conception des stases biliaires est une notion ancienne, mais on a la conception anatomo-pathologique de la stase : on sait que la stase est susceptible de favoriser la formation de calculs. Mais on considère habituellement ces faits comme absolument non symptomatiques. Cependant, nous l'employons, car il rend compte d'une des principales modifications constatées par le chirurgien : la vésicule tendue, de volume plus que normal, parfois débordant largement l'encoche hépatique, fait penser à une cause de tension exagérée dans les voies biliaires, sous l'influence de laquelle la bile stagne dans la vésicule.

2° La diversité certaine des causes de l'origine de ces modifications vésiculaires. Nous allons voir que la stase peut être mécanique, que la vésicule distendue et apparemment normale sous les yeux du chirurgien est une vésicule néanmoins inflammatoire, etc...

Il est certain que parfois l'examen, à l'opération, montre facilement les causes de la stase; par exem-

ple, on constate une vésicule à méso, des coudures du cystique par adhérences. Tous ces faits de stase *mécanique* ont un caractère commun : localisés nettement à la vésicule, ils ne s'accompagnent pas de température ni d'ictère lors des phénomènes douloureux; ils déterminent simplement le syndrome colique hépatique pur, sans signes extra-vésiculaires surajoutés. Ces faits constituent la colique hépatique vésiculaire sans lithiase, décrite récemment par Husson; cet auteur relève comme causes, notamment :

Les VÉSICULES FLOTTANTES, décrites par M. Villard dans une communication au Congrès français de Chirurgie de 1913 et dans la thèse de Jalifier la même année; les faits analogues de *cholécystocèle*, vésicules à méso, rapportés par Astériadès plus récemment, ne prêtent pas à confusion à l'ouverture de l'abdomen. La thérapeutique de ces vésicules en position anormale est bien établie : que ce soit une cholécystostomie fixant la vésicule ou une cholécystectomie débarrassant de l'organe, les résultats opératoires sont bons.

Les troubles mécaniques par PÉRICHOLÉCYSTITE peuvent être aussi observés : décrits déjà en 1910 par MM. Villard et Cotte dans l'étiologie de certaines hydropisies intermittentes de la vésicule, puis souvent invoquées comme créatrices du syndrome de colique hépatique, ces adhérences relèvent soit de la libération, soit encore (et c'est préférable) de la cholécystectomie qui s'oppose bien à toute récurrence des troubles douloureux.

A côté de pareilles causes, fréquentes, extra-vési-

culaires, on a décrit quelquefois des causes *intra-vésiculaires*, telles que des parasites susceptibles de créer les douleurs du type de colique hépatique par leur engagement au niveau du cystique; un drainage ou une ablation vésiculaire seraient à leur opposer.

Mais souvent, d'autre part, lorsqu'il n'y aura ni lithiasé, ni cholécystite, le tableau anatomique n'offrira pas à l'opérateur ces constatations nettes, telles que méso, adhérences, coudures, dont la thérapeutique est bien fixée. Et ce sont ces cas que nous avons en vue : nous voudrions essayer de préciser les causes et la thérapeutique de ces cas où un tableau de lithiasé parfois complet (à côté des douleurs vésiculaires il existe des signes extra-vésiculaires du côté de la voie principale et à distance) tableau qui ne se trouve pas expliqué à l'ouverture de l'abdomen par des signes très nets du côté de la vésicule.

Nous allons faire une synthèse des faits cliniques et anatomiques rencontrés habituellement au cours de l'évolution des cas de vésicules avec stase biliaire dont nous avons les observations et dont nous avons pu trouver parfois la description dans la littérature.

Le tableau clinique en était résumé ainsi récemment par M. Santy : « Les cas que nous envisageons sont assez difficiles à définir de façon précise puisque les constatations opératoires sont à leur sujet surtout négatives. Leur point commun est d'avoir été considérés cliniquement, à la suite d'examens répétés, comme étant des accidents d'excrétion biliaire

imputables à la lithiase, avec crises douloureuses paroxystiques, souvent léger subictère, retentissement dyspeptique, ayant été améliorés passagèrement par les cures hydrominérales et chez lesquels la répétition plus ou moins prolongée des phénomènes avait en fin de compte fait conseiller l'intervention. » En somme, tableau prolongé que l'on peut bien penser être dû à de la lithiase. Nous noterons cependant un peu particulièrement quelques points de l'étude clinique sur lesquels nous voulons insister.

Dans la majorité des cas observés, il s'agit de sujets *jeunes*, ou tout au moins de sujets plus jeunes que les lithiasiques habituellement vus dans la pratique courante, et ceci non seulement pour nos observations. Steden, par exemple, rapporte une statistique assez importante de vésicules de stase. Sur 23 cas, il note :

10 malades âgés de 20 à 30 ans.

4 » » 30 à 40 »

(les autres sont encore plus jeunes : 1 cas
entre 10 et 20 ans, ou au delà de 40 ans.)

Parallèlement à cette statistique, Steden rapporte l'âge d'une série de 164 malades opérés pour lithiase et trouve une plus grande fréquence entre 30 et 50, soit :

54 malades entre 30 et 40,

30 » » 40 et 50.

La décade entre 20 et 30 serait celle de ces vésicules de stase, alors que les lithiasiques se verraient avant tout passé 30 ans.

De même, une statistique de Brancroft rapportant 38 cas de malades opérés, trouvés porteurs de légères modifications vésiculaires, qui comprend :

24 femmes, dont l'âge moyen est de 36 ans.

14 hommes, » » » » 36 ans.

Nous ne devons pas cependant accorder une très grande valeur diagnostique à l'âge présenté par les malades atteints de syndrome pseudo-lithiasique, car à la faveur des opérations beaucoup plus précoces, il semble, à l'heure actuelle, que l'âge moyen des lithiasiques soit sensiblement abaissé.

La majorité des malades dont nous avons pu avoir les observations, la presque totalité sont des femmes. Lecène voudrait faire de ces femmes de grandes psychopathes « friandes d'interventions chirurgicales ». Liek également les présente comme des malades assez instables : sous l'influence d'un système nerveux végétatif en état d'hypertonie, elles présentent de nombreuses manifestations morbides, des troubles multiples tels qu'hyperacidité de l'estomac, spasmes de l'intestin, constipation opiniâtre, dysménorrhée et, *en outre*, manifestations douloureuses rappelant beaucoup les coliques hépatiques.

Il ne nous semble pas constant que ces malades soient les grandes nerveuses de Lecène, ni les malades prolixes à l'excès sur des troubles aussi variés que ceux décrits par Liek. Souvent le tableau clini-

que est assez simple : parfois des manifestations douloureuses du type hépatique assez pur, beaucoup plus souvent des troubles plus diffus et de moindre intensité douloureuse; en général douleurs à masque gastrique, troubles dyspeptiques, pouvant égarer loin du diagnostic.

Mais, d'autre part, très souvent, l'esprit est ramené vers les voies biliaires du fait qu'il y a eu de l'ictère. En réalité, on a plutôt du subictère passager, souvent accompagné de poussées thermiques légères. Il est rare que les malades n'accusent pas avoir été un peu jaunes au cours de l'évolution de la maladie : subictère constant dans les observations de M. Santy, dans les observations rapportées par Mathieu à la Société de Chirurgie de Paris en 1920, dans l'observation rapportée plus loin de M. Bérard et de Mallet-Guy, etc...

Nordmann note que l'ictère est fréquent : il signale que ce n'est pas de l'ictère par rétention; cet ictère est dû à une angiocholite et non à la présence de calculs.

Les constatations anatomiques, celles faites au cours des interventions, sont plus intéressantes : ce sont elles qui font la caractéristique des vésicules avec stase biliaire.

Au cours de l'exploration chirurgicale, L'ÉTAT DE LA VÉSICULE chez de tels malades peut être décrit de la façon suivante : d'après la moyenne des observations rapportées, il faut noter avant tout LA DISPROPORTION ENTRE L'IMPORTANCE DU SYNDROME CLINIQUE ET LA LÉGÈRETÉ DES ALTÉRATIONS CONSTATÉES AU NIVEAU DE LA

VÉSICULE. Ce fait a frappé tous les opérateurs qui se sont trouvés devant ces cas de vésicule avec stase.

La vésicule est *dilatée*, tendue, à parois minces, translucides et bleuâtres, ou bien, d'autres fois, de capacité normale aussi, mais à parois un peu épaisses, blanchâtres.

Très souvent il existe de légères *adhérences* lâches, lamelleuses, tendues entre le fond de la vésicule et le duodénum ou le côlon (Steden : 14 fois sur 23 interventions). Souvent aussi des indices de réactions inflammatoires légères au niveau du carrefour sous-hépatique : il n'est pas rare de voir une véritable injection vasculaire de tout le péritoine avoisinant la vésicule et, dans ces cas où le péritoine est sillonné de petites arborisations rouges, on sent souvent les *ganglions* du pédicule du foie hypertrophiés. Cette *rougeur* et cette présence de ganglions nettement perceptibles se rencontre surtout dans les cas ayant présenté, au cours de leur évolution, de légères poussées d'angiocholite : subictère, un peu de température.

Zander aurait observé aussi un *élargissement* du canal *hépatO-cholédoque*; nous n'avons pas retrouvé ce signe noté par d'autres opérateurs. Certains chirurgiens insistent aussi sur le fait fréquent de constater une *ptose* du foie chez les malades porteurs de vésicules de stase.

Enfin, si la vésicule est enlevée, à l'incision il s'écoule presque toujours une bile noire ou très foncée, poisseuse : bile stérile. La bile est stérile dans tous les cas où elle est examinée.

M. Cotte : 4 examens sur 10 malades : 4 fois bile stérile.

Steden : 8 examens sur 23 malades : 7 fois bile stérile.

La paroi interne, la muqueuse vésiculaire, ne présente pas de modifications macroscopiques nettes, sauf la présence *possible* de grains jaunes, piquetés, qui a fait donner à ces vésicules le nom de vésicule-STRAWBERRY (Mac Carthy, 1910).

Quelques chirurgiens frappés du peu d'importance des lésions rencontrées lors de l'exploration de ces vésicules, ont pensé à l'existence possible de lésions des organes voisins, d'où pourraient dépendre les accidents présentés par les malades ; et *ont vu dans la description de ces vésicules avec stase des erreurs de diagnostic.*

Nous voulons parler avant tout des *ulcères gastroduodénaux*. On sait que souvent, au début de leur évolution, ils sont difficiles à déceler, ne s'étant pas encore traduits par des signes nets d'extériorisation. C'est cette possibilité d'ulcère ignoré sur laquelle a insisté Mathieu, lors de la communication de M. Cotte à la Société de Chirurgie de Paris, en 1925. Cet auteur rapportait, voulant montrer la difficulté de certains diagnostics de syndromes douloureux de l'étage supérieur de l'abdomen, l'observation d'une malade présumée lithiasique, chez laquelle il était intervenu : l'examen montrait, d'une part, une vésicule saine, d'autre part, pas de traces d'ulcère. Mathieu pratiqua alors une cholécysto-gastrostomie, suivie, après 3 ans de guérison, d'une récurrence des douleurs.

On constate alors la présence d'un ulcère de la petite courbure à la radio ; confirmation en est donnée par une réintervention. De tels faits sont certes possibles, dans les cas ne s'accompagnant pas de signes de localisation à la région vésiculaire permettant d'éliminer tout autre point de départ des accidents.

Il y a encore une autre erreur de diagnostic possible : on doit songer, lors d'une intervention pour syndrome lithiasique, à l'existence des troubles douloureux de l'hypochondre, des troubles dyspeptiques sous la dépendance *unique* d'une lésion de l'*appendice*. A côté des faits de coexistence de l'appendicite et de la cholécystite (à point de départ dans la lésion vésiculaire : Dieulafoy — ou dans l'appendice — ces diverses pathogénies sont exposées dans la thèse lyonnaise de Frilet) il existe des cas dans lesquels la cholécystite est jouée par une appendicite chronique.

Ce diagnostic d'appendicite chronique est un diagnostic dont il ne faut pas abuser, de l'avis de tous les chirurgiens; cependant « il est incontestable que beaucoup d'enfants, de jeunes gens ou d'adultes qui présentent une dyspepsie chronique, souvent de type gastrique avec hyperacidité et constipation associées, des troubles de fonctionnement du foie (subictère fréquent, mauvaise digestion des graisses, urobilinurie) sont soulagés et guéris par l'ablation d'un appendice qui ne présente comme lésions microscopiques qu'une sclérose sous-muqueuse étendue ou même une oblitération partielle de l'organe : l'examen microscopique a montré souvent dans ces appendices, chroniquement lésés, des petits névromes pariétaux (Na-

geotte), qui peuvent expliquer les douleurs et les phénomènes réflexes dont cet appendice pathologique est le point de départ... »

(Lecène : *Thérap. Chir.*, tome 3, p. 240.)

Cette possibilité fait que l'examen de l'appendice doit rentrer dans l'examen des organes abdominaux lors d'une laparotomie portant sur la vésicule. Les chirurgiens nord-américains insistent beaucoup sur cet examen dans toute intervention sur les voies biliaires : non seulement l'appendice est à voir, mais encore il faut rechercher les adhérences et les voiles membraneux péri-coecaux, péri-coliques, auxquels ces auteurs donnent aussi beaucoup d'importance. La valeur de cet examen de l'appendice peut bien être donnée par l'observation suivante, qui nous est confiée par notre maître, M. Cotte. C'est un bel exemple d'appendicite oblitérante avec névromes sympathiques, semblables aux cas rapportés par Masson pendant ces dernières années.

OBSERVATION I

(Inédite)

Femme, 31 ans.

Soignée par le Docteur Bonnamour avec un diagnostic d'ulcus gastrique.

Aucune particularité dans ses antécédents.

Il y a deux ans, la malade qui avait depuis quelque temps déjà des troubles dyspeptiques, présente une crise douloureuse de l'hypocondre droit qui dura quelques heures. Depuis ce moment, la malade a des crises qui se sont renouvelées de plus en plus fréquemment, qui sont devenues de plus en plus intenses, caractérisées par des douleurs épigastriques

s'irradient vers les hypocondres, avec prédominances à droite et vers le dos, du côté de l'épaule droite. Ces douleurs suivienent tantôt après le repas, tantôt à des intervalles plus ou moins irréguliers après l'ingestion des aliments; elles ne reviennent pas régulièrement plusieurs jours de suite. Entre les crises, les digestions restent difficiles. Les douleurs s'accompagnent toujours de nausées, mais les vomissements sont inconstants : le plus souvent ils sont très acides et ne renferment pas de bile; jamais d'hématémose, la réaction de Weber n'a jamais montré de sang. Après les crises, les urines ne sont pas colorées. Il n'y a jamais eu d'ictère. Les matières sont un peu décolorées.

Habituellement les crises s'accompagnent d'une élévation de température à 38° ou 38°5. En 7 mois, la malade a maigri de 10 kilos.

Malgré les régimes institués et le repos au lit, la malade n'a pas été soulagée.

Intervention le 22 juillet 1926 (Docteur Cotte). Rachianesthésie. Laparatomie médiane sous-ombilicale prolongée un peu au-dessous de l'ombilic. L'estomac ne présente aucune altération apparente. La vésicule est distendue, recouverte d'adhérences épiploïques pathologiques. Cholécystectomie. La vésicule, malgré ces quelques adhérences, ne paraît pas suffisamment malade pour expliquer les crises douloureuses, ce qui amène à explorer l'appendice. Celui-ci présente des signes d'inflammation chronique évidente; le fond du cœcum est lui-même épaissi. Appendicectomie.

Examen *histologique* (Docteur Martin). — La vésicule ne présente aucune lésion appréciable; à signaler seulement une légère dilatation des capillaires sous-séreux. Pas de lésions inflammatoires actuelles ou anciennes.

Du côté de l'appendice, il s'agit d'une *appendicite neurogène* typique. La lumière de l'appendice est entièrement obliterée et est remplacée par un tissu conjonctif dense assez vascularisé au niveau duquel s'étale un large névrome. Il n'y a pas trace de muqueuse; le tissu conjonctif comblant la cavité centrale se continue directement avec les couches musculaires de la paroi appendiculaire. Dans le méso-appendice, deux amas lymphoïdes hyperplasiés. Guérison complète.

Dans l'observation suivante, de notre maître, M. Tavernier, ce problème de localisation se pose aussi à l'intervention : et c'est la constatation d'une trainée ascendante de péritonite à point de départ dans l'appendice malade qui fait rapporter à cet organe tous les troubles pseudo-lithiasiques de la malade :

OBSERVATION II

(Inédite)

Femme, 19 ans.

Vient à l'hôpital pour douleurs abdominales : depuis trois ans, la malade accuse des douleurs deux heures après les repas, de la pesanteur épigastrique, non calmée par les aliments. Pas de vomissements. Pas d'ictère.

A l'examen : la région sous-ombilicale est un peu ballonnée, non douloureuse. A trois travers de doigt au-dessus et à droite de l'ombilic, point douloureux très vif; on croit percevoir la vésicule; foie non senti.

Les douleurs spontanées se font dans la région sus-ombilicale et sont irradiées dans le dos et vers l'épaule droite.

Intervention le 17 juin (Docteur Tavernier).

Incision de Mayo. Petites granulations sur le foie; au voisinage de la vésicule biliaire sur quelques centimètres carrés, sur le bord et à la face inférieure. La vésicule semble normale, légèrement distendue et se vidant mal par la palpation. Pas de calculs. L'estomac et le duodénum sont normaux.

On pense faire une cholecysto-gastrostomie pensant à un trouble mécanique d'évacuation de la vésicule biliaire. Mais on remarque des lésions de péritonite sur le côlon qui conduisent sur un appendice rouge, tuméfié, entouré d'adhérences. Appendicectomie : l'appendice est un peu épaissi.

Guérison de la malade.

Il est inutile d'insister outre mesure ; ces faits sont évidemment connus. Mais ces deux observations nous ont paru bien concrétiser la difficulté possible du diagnostic.

Dans de nombreuses publications allemandes, nous avons relevé la préoccupation des chirurgiens à ne pas méconnaître une lésion rénale : l'examen du rein droit aussi, doit être pratiqué pour ne pas laisser passer une lésion capable de créer les phénomènes douloureux ayant conduit à l'intervention.

Enfin, nous trouvons, rapportées récemment par Stanton, tout un groupe d'erreurs que l'évolution des maladies permet de constater, après une cholécystectomie sur des sujets jugés porteurs de cholécystite non calculeuse, avec lésions minimales de cet organe : malades non soulagés par l'intervention, chez qui l'on diagnostiqua ultérieurement de l'angine de poitrine (?), de l'hystérie (?) deux cancers du pancréas, etc.

Malgré ces erreurs possibles, même certaines, nous pensons qu'un assez grand nombre de malades sont bien atteints de lésions vésiculaires même lorsqu'ils présentent peu de signes de localisation vésiculaire. Par exemple, nous verrons, en effet, ultérieurement, que l'examen histologique permet de dire inflammatoires, des muqueuses de vésicules paraissant extrêmement normales.

Les cas qui présentent cependant le moins de difficultés diagnostiques, sont ceux qui montrent : une paroi blanchâtre de la vésicule, des ganglions du hile du foie, de la vascularisation de la région sous-hépatique. Ce sont ces signes qui ont amenés quelques chi-

rurgiens à décrire ces lésions sous le nom d'ÉTAT LÉGER DE CHOLÉCYSTITE. Nous avons refusé, toutefois, de grouper les faits qui nous intéressent sous ce nom, car l'examen histologique ne prouve pas, dans tous les cas, la présence de l'inflammation. Aschoff et Bachmeister, décrivant la vésicule de stase, « Staungsgallenblase », notent que l'infiltration lymphoïde dans la muqueuse est fonction de l'accroissement du processus de résorption dévolue à l'état normal à cette muqueuse et ils ne veulent pas faire dépendre cette infiltration de lymphocytes d'un processus inflammatoire dont ils ne trouvent aucun signe précis.

Il est donc certain que même lorsque la vésicule est en cause, on englobe des faits disparates dans le groupe que nous avons voulu isoler. Nous allons essayer de montrer ce que l'on peut penser des causes de ces légères modifications vésiculaires ou péri-vésiculaires parfois rencontrées par le chirurgien, qui intervient pour un syndrome douloureux de l'hypochondre droit, étiqueté lithiase.

CHAPITRE II

PREMIÈRE PARTIE

Notions pathogéniques

Les vésicules avec stase biliaire sont interprétées par les auteurs américains comme étant de simples et vulgaires cholécystites, malgré l'aspect extérieur souvent bien peu en faveur de lésions inflammatoires de la paroi vésiculaire.

Cette opinion est celle de W. J. Mayo, qui décrit deux formes de cholécystite non calculeuse :

L'une avec vésicule à parois bleuâtres, distendue, se vidant mal par l'expression ;

L'autre blanchâtre, à parois épaissies, souvent adhérente aux organes du voisinage, contenant en général de la bile épaissie, résineuse, avec une grande quantité de mucus. Cet auteur insiste beaucoup sur ce point que souvent les *vésicules de cholécystite chronique apparaissent normales le ventre ouvert*,

fait explicable, car leurs lésions siègent, dans ces cas, au niveau de la muqueuse seulement : une vésicule biliaire altérée de façon très marquée au niveau de sa muqueuse, peut ne donner que peu ou *pas* de signes à l'examen de sa surface. Il est donc bon de rechercher quels signes peuvent permettre de dire qu'il s'agit néanmoins de cholécystite : ce ne sont ni les adhérences ni les brides tendues de la vésicule au duodénum ou au côlon transverse, ni même l'aspect blanchâtre des parois (qui se voit normalement chez les sujets avancés en âge, par dépôt de graisse sous-péritonéale, hors de toute infection de l'organe). Le signe de cholécystite le plus digne de confiance est l'augmentation de volume des ganglions le long du cholédoque ou au niveau de la réunion cholédoque et cystique. Mais, plus encore, le *meilleur test de cholécystite* ne peut être fourni dans ces états légers d'inflammation que par *l'examen de la muqueuse*. Il est donc nécessaire d'ouvrir la vésicule et souvent l'on constatera l'aspect fraise de cette muqueuse : ce type aisément reconnu à l'examen microscopique, est des plus fréquents dans la cholécystite.

Mayo, insiste sur le fait que ces vésicules peu enflammées sont souvent associés à de l'appendicite chronique ; il semble possible, dit cet auteur, que l'infection de l'appendice puisse être la cause directe de la maladie vésiculaire, par l'intermédiaire de la voie portale, puis par stagnation de bile infectée, excrétée par le foie, dans la vésicule.

Cette opinion de Mayo, qu'il s'agit de lésions de cholécystite, se retrouve souvent dans les publications

nord-américaines : les malades chez qui l'on trouve, à l'intervention, ces vésicules peu altérées sont, au premier stade d'une inflammation progressive du cholécyste, au stade de *cholécystite catarrhale subaiguë ou chronique*. Les lésions microscopiques sont à peu près nulles (Mayo, R. Fowler, Alvarez et autres; Bancroft, Graham) ; seule la muqueuse est un peu modifiée, d'aspect plus velouté. La bile est plus épaisse et plus visqueuse que normalement. Le microscope montre alors des villosités hypertrophiées, épaisses, infiltrées de lymphocytes ; la musculaire serait hypertrophiée : pour évacuer une bile visqueuse, la contraction musculaire devant se produire plus énergique.

Ces modifications histologiques sont-elles toujours suffisantes pour porter le diagnostic de vésicule inflammatoire : nous avons dit qu'Aschoff et Bacmeister ne considéraient pas comme pathologique l'infiltration lymphoïde qu'ils constataient parfois dans la muqueuse vésiculaire. Il semble cependant que les modifications de structure de l'épithélium que décrivent les auteurs américains soient suffisantes pour que l'on puisse penser à un processus inflammatoire.

Fait fréquemment constaté chez ces malades, les vésicules à peu près normales macroscopiquement, contiennent de la *bile stérile* ; mais la présence de l'infection peut être certifiée par l'examen des parois vésiculaires : par examen microscopique, par culture. Cette notion nous paraît d'importance : *de l'état stérile de la bile on ne peut conclure aux caractères non infectieux de la maladie vésiculaire.*

A l'appui de cette assertion, nous trouvons, par exemple, l'opinion de : Alvarez, Meyer, Rusk, etc... (1923) : ces auteurs, rapportent que l'examen histologique montre souvent lui-même peu de lésions pariétales et cependant, dans cette paroi vésiculaire, il existe des bactéries vivantes dans 57 % des cas de cholécystite non calculuse (82 % pour les cholécystites calculeuses) bien que souvent (71 % des cas) la bile soit stérile.

D'autre part, Brwon (1919), examine les cultures de parois vésiculaires enlevées opératoirement et très aseptiquement triturées : même dans les cas de lésions vésiculaires minimales, les cultures poussent dans 42 % des cas, montrant la présence de streptocoques dans 30 % des cas, du coli-bacille dans 12 % seulement ; quelquefois, il existe une association streptocoli. Les cultures donnent des résultats analogues à ceux fournis par l'étude des coupes sur lesquelles on peut aussi relever la présence de germes microbiens.

De même encore, Judd, Mentzer et M^{lle} Parkhill, rapportent récemment les résultats d'études bactériologiques portant sur la bile de vésicules enlevées chirurgicalement : leurs chiffres sont peu élevés puisqu'ils ne trouvent que 14 % de cultures positives avec la bile (alors que leur étude parallèle portant sur la paroi vésiculaire, de cas sans calculs, donne 42 % de résultats positifs, en général, avec des streptocoques — et il est bon de faire remarquer avec eux que ces chiffres sont obtenus chez des malades opérés à froid et chez lesquels souvent il n'y avait pas de signes macroscopiques d'infection). Ces auteurs notent en-

core que les biles qui poussent, sont les biles vésiculaires claires, grumeleuses et non pas *les biles foncées qui sont en général stériles* ; déjà Drennan, Johnson et Rosenow avaient montré que les biles concentrées inhibaient la multiplication microbienne.

Leur conclusion, et ce sera celle que permettent ces diverses analyses de travaux américains, est : *les cultures de bile ne fournissent pas de documents fidèles au sujet de l'infection vésiculaire.*

(Dans nos observations, on verra assez souvent que la bile a été examinée et trouvée stérile ; nous n'avons que quelques rares cas dans lesquels des examens histologiques de la paroi vésiculaire ont été pratiqués : ces observations prouvent néanmoins la réalité de l'inflammation sur des vésicules paraissant normales ou presque à l'exploration chirurgicale.)

La lésion muqueuse initiale de la cholécystite est aussi affirmée par Vincent Lyon, dans un article récent qu'il a donné à la *Presse Médicale* : A côté de rares cas d'invasion de la vésicule débutant par la séreuse (infection venue par la voie lymphatique), habituellement c'est la couche muqueuse qui est la première atteinte. La vésicule est touchée soit par la voie descendante, c'est-à-dire la bile hépatique, soit par la voie ascendante du cholédoque ; et cette atteinte de la muqueuse se traduit sous forme d'un simple catarrhe ou bien sous forme d'une réaction inflammatoire nette. Cette lésion muqueuse peut trouver sa source en dehors de l'infection : les excès alimentaires, en particulier alcooliques, non seulement provoquent le catarrhe gastro-duodénal, qui détruit les cel-

lules muqueuses, mais encore troublent graduellement les fonctions normales du foie et du pancréas. Il en résulte que la bile sécrétée par la cellule hépatique, se sature de cholestérine, de calcium, de pigments biliaires, favorisant ainsi la congestion des voies biliaires et la stase.

La stase et l'évacuation insuffisante de la vésicule peuvent créer le catarrhe muqueux, mais sur cette muqueuse lésée, l'infection aura souvent ultérieurement une prise facile.

Lorsque le facteur : *infection* est en rôle d'emblée dans la genèse de la cholécystite, il faut souvent incriminer les infections locales parties des amygdales, des dents, des gencives, des sinus de la face.

Brown (1919) rapporte des faits analogues : il affirme l'affinité élective des streptocoques de provenance amygdalienne pour la vésicule biliaire d'animaux en expérience : injection de streptocoques par voie veineuse. Il en conclut que la cholécystite n'est, dans de très nombreux cas, que la localisation d'une infection sanguine, dont le point de départ pourrait être trouvé dans un foyer streptococcique, tel que l'amygdale.

Lyon insiste sur le fait que cette période de début des lésions de cholécystite, ce n'est pas l'investigation chirurgicale, mais seul le tubage duodénal, avec examen histologique des liquides prélevés, qui permet de saisir à leur début les processus catarrhaux, inflammatoires, exfoliatifs, même très limités.

Enfin, à ce stade, Lyon, un des inventeurs de la méthode du tubage duodénal, pense que la cholécystite

n'est pas une maladie chirurgicale ; elle guérit facilement par le drainage duodéno-biliaire, associé à une thérapeutique appropriée. Cependant les chirurgiens américains répondent qu'il est préférable d'opérer et d'enlever la vésicule dès cette étape muqueuse, pour s'opposer à la diffusion du processus infectieux à toute la paroi vésiculaire, aux organes de voisinage et pour éviter la production de calculs.

Nous ne pouvons pas développer toute cette histoire de la diffusion de la cholécystite, puisque, aux stades ultérieurs, ses manifestations deviennent nettes et le diagnostic ne donne plus lieu à erreur.

Progressivement, les lésions vésiculaires diffusent : du côté de la muqueuse, on peut voir de nombreux grains jaunes donnant l'aspect fraisé ; au microscope, l'infiltration lymphocytaire gagne la tunique musculaire. Enfin, tardivement, la maladie arrive à la période de la cholécystite chronique, à lésions macroscopiques devenues bien évidentes : toute la paroi est atteinte par l'inflammation. Au cours de cette longue évolution, il peut *se surajouter des calculs* : la présence des calculs n'est pas constante au cours de la cholécystite ; ils ne sont qu'un résultat de l'inflammation vésiculaire et apportent, par leur présence possible, une nouvelle note de *gravité à la cholécystite*.

Moolten pense même que les troubles présentés par les malades atteints de cholécystite tiennent plutôt aux modifications inflammatoires qui ont pris naissance dans la paroi de la vésicule biliaire qu'à la présence accidentelle de calculs.

Tels sont les faits acceptés par nombre d'auteurs américains : ils sont appuyés sur l'examen microscopique de vésicules enlevées dès l'apparition de signes douloureux à type de cholécystite chez leurs malades.

S'il n'est pas absolument juste de raisonner comme ces chirurgiens qui voient d'une façon peut-être un peu simple (l'inflammation de la vésicule n'étant pas toujours prouvée au niveau des vésicules avec stase biliaire), il est bien certain qu'il existe certaines variétés de lésions légères de cholécystite au début, que l'on peut faire rentrer dans le cadre des faits que nous étudions : notamment la vésicule à grains jaunes, la vésicule-fraise citée plus haut. Bien que ne paraissant pas toujours une lésion inflammatoire à l'examen chirurgical, elle semble devoir être rangée dans le cadre de lésions infectieuses de la vésicule. Dans l'étude qui en a été faite ces dernières années en France, il y a, certes, quelques divergences d'opinions assez tranchées ; aussi, il nous paraît intéressant de résumer rapidement les diverses théories échafaudées par Gosset, Lecène et Moulonguet, Chiray, etc..., sur cette question.

La VÉSICULE STRAWBERRY dénommée par Mac Carthy (*Annals of Surgery*, 1910), puis étudiée à de nombreuses reprises par cet auteur ces dernières années, est une lésion fréquente ; au point qu'il a pu la trouver dans la proportion de 18 % des vésicules enlevées par Mayo (966 *strawberry gallbladders* sur 5.000 cholécystectomies). Il faut signaler que ce chiffre important est celui de toutes les vésicules présentant une muqueuse piquetée de grains jaunes, aussi bien vési-

cules de cholécystite aiguë que vésicules de cholécystite calculeuse, ou, enfin, que de vésicules fraises pures, à lésions uniquement muqueuses. Or, c'est seulement ce dernier type, forme *pure* de la lésion qui nous intéresse ; sa fréquence est moindre, mais elle a été trouvée assez souvent par les chirurgiens français durant ces dernières années. Les caractères les plus frappants que l'on a pu relever au sujet de ces vésicules fraises du type pur sont les suivants :

Caractères *cliniques* : symptômes douloureux, souvent très marqués, sous forme de coliques répétées. Assez souvent, poussées thermiques et subictère. Bile vésiculaire recueillie par tubage, ou mieux, par prise directe à l'intervention, ayant tous les caractères de la bile de stase : bile très foncée, noire, goudronneuse.

Caractères *macroscopiques* : vésicules à parois légèrement épaissies, à reflets blanchâtres, se vidant mal par l'expression de son contenu. Ganglions du hile souvent constatés ; en somme, caractères assez voisins de ceux que nous avons donnés plus haut aux vésicules avec stase.

Lors de sa première description, Mac Carthy pensait que les grains jaunes parsemant la muqueuse, représentaient de petits îlots de desquamation de l'épithélium vésiculaire, au niveau desquels se développerait ensuite un tissu cicatriciel.

En réalité, à l'heure actuelle, on sait que les petits grains jaunes, caractéristiques de la vésicule strawberry (grains tranchants par leur couleur sur le fond brun de la vésicule qui vient d'être enlevée par le chi-

rurgien, grains en nombre et de grosseur variables) sont constitués par des *amas sous-épithéliaux* de cellules lipoïdiques. Ces amas situés de préférence au niveau de l'extrémité libre des villosités (ils paraissent, en effet, en saillie dans la cavité de l'organe), sous une *muqueuse dont l'épithélium est partout conservé*, sont des complexes cholestériques et non de la cholestérine pure, comme on l'a cru au début. Schaeffer a montré qu'ils contenaient des acides gras et des corps insaponifiables autres que la cholestérine. Les diverses théories pathogéniques rapportées ces dernières années en France, peuvent être résumées comme suit :

THÉORIE PRÉLITHIASIQUE, invoquée par Gosset et ses collaborateurs, Lœvy, Magrou (*Soc. de Biologie*, 1920; *Soc. de Chir.*, 1921).

Ces auteurs ont admis que les grains représentaient les premiers stades de la lithiase biliaire; et ils pensaient trouver ainsi les chaînons manquants entre la cholestérinémie et la formation de calculs de cholestérine. Ils considéraient cet aspect fraise comme l'indice d'une véritable lésion xanthélasmique de la vésicule biliaire, liée à un trouble de la sécrétion cholestérinique de l'épithélium vésiculaire. Ces lésions se développent dans des vésicules ne présentant *aucune trace d'inflammation* (cette affirmation nous met en désaccord avec les idées américaines soutenues plus haut; nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser).

De l'examen de trois vésicules-fraises enlevées, les auteurs concluent que sous l'épithélium intact, les diverses couches de la vésicule biliaire sont norma-

les : toute inflammation est absente. Les *lésions sont aseptiques*. L'évolution de ces grains se fait, selon Gosset, vers l'augmentation progressive de volume ; puis ces minuscules dépôts de cholestérine se pédiculisant arrivent à se détacher et deviennent les centres autour desquels de nouveaux cristaux se déposeraient pour donner naissance à un calcul. L'existence dans le noyau de calculs de cholestérine, de mucine et de débris épithéliaux, témoigne en faveur de l'origine sous-épithéliale que les auteurs attribuent à ces concrétions. Et comme conséquences, pour éviter cette lithiase aseptique, ils estiment qu'il faut enlever ces vésicules, malgré leurs lésions légères, pour ne pas laisser de la graine de calcul, pour faire la prophylaxie de la lithiase avec calculs de cholestérine.

Cette notion d'état préolithiasique a été vivement combattue : Lecène fait remarquer que lithiase et vésicule-fraise n'ont pas de rapport de dépendance, mais simplement de coïncidence dans certains cas. Contre cette hypothèse, il fait remarquer que les amas jaunes sous-muqueux ne sont pas formés de cholestérine pure, comme dans les calculs aseptiques de la vésicule, mais d'un produit complexe très distinct ; d'autre part, on trouve souvent des grains jaunes flottant dans la bile, non entourés de cristallisations de cholestérine ; enfin, si les calculs naissaient de formations lipoidiques pariétales, on devrait parfois trouver des calculs encore pédiculés, ce qui n'est pas.

L'INFECTION, pour d'autres auteurs, joue un rôle

fondamental dans la genèse de la vésicule-fraise. Mac Carthy insiste sur la coexistence de l'infection et de ce type d'affection vésiculaire, et il fait rentrer la vésicule « strawberry » dans la classification des cholestécystites infectieuses parmi les formes catarrhales chroniques. Lecène et Moulonguet, dans le mémoire de la *Presse Médicale* (1926), admettent le rôle de l'infection :

1° D'après *l'anatomo-pathologie* :

On constate, dans les villosités de ces vésicules, la présence de cellules dégénérées en voie de transformation graisseuse, en traînées ou en amas. D'autre part, il existe tous les passages entre les cellules isolées et les grains jaunes typiques. Il est certain que des leucocytes ou des cellules conjonctives dégénérés sont les éléments constitutants des amas lipoïdiques sous-séreux; or, la dégénérescence graisseuse de leucocytes usés est un phénomène banal dans tout l'organisme quand une inflammation suppurative est en régression. La présence de ces leucocytes gonflés de graisse, immobiles, est une séquelle de l'infection.

Une autre preuve de la nature infectieuse de ces grains jaunes sous-muqueux est l'existence de ces mêmes grains dans la muqueuse de quelques salpingites chroniques dont l'origine infectieuse est, elle, indubitable.

2° D'après *la clinique* :

L'une des traces les plus fidèles de l'infection vésiculaire est l'épaississement de la couche cellulaire sous-séreuse, sa surcharge graisseuse, véritable ébau-

che de lipomatose infectieuse, se traduisant par un changement de la coloration de la paroi devenue blanchâtre ; en outre, parfois on constate la présence de ganglions enflammés du hile, du pédicule hépatique souvent augmentés de volume.

Par contre, la bile prélevée au cours même de l'intervention, est en général stérile ; peut-être faudrait-il examiner la paroi vésiculaire pour y constater la présence de germes microbiens, ainsi que les américains y ont insisté ; nous avons rapporté quelques notions à ce sujet plus haut. Cette théorie de l'infection est défendue aussi par Chiray et Pavel (*Annales d'Anatomopathologie*, 1926). Les auteurs expliquent ainsi le processus histogénique de la vésicule-fraise, développé à la faveur d'une infection vésiculaire ; il se produit une stase lymphatique, tandis que l'épithélium continue à absorber les graisses et la cholestérine. Dans ces conditions, une hypercholestérinémie locale est possible ; les cellules endothéliales des espaces lymphatiques s'infiltrant de graisse et de lipoides et s'accroissant au fur et à mesure que le processus se développe. Ces cellules deviennent énormes, dilatent le pôle libre de la villosité, tandis que la base s'amincit progressivement.

« Devant cette image de base effilée, on comprend que quelques auteurs aient voulu voir, dans les villosités globuleuses, un calcul prêt à se détacher » ; quand le processus pathologique suit son cours, on voit s'ajouter à la stase lymphatique d'origine infectieuse un élément mécanique résultant du nouvel état de choses. « Dans la villosité bourrée de cellules énor-

mément hypertrophiées, villosité rattachée à la muqueuse par un collet minime, il ne peut plus être question d'un libre écoulement lymphatique.

L'infection a pu disparaître au point de ne plus laisser de trace perceptible ; mais la stase lymphatique se perpétue dans la villosité sous l'action des nouvelles conditions mécaniques. Ces faits expliquent que Gosset, Lœvy et Magrou aient pu dire : les vésicules à grains jaunes ne présentent aucune trace inflammatoire. Le fait ne préjuge en aucune façon de l'inflammation qui a pu exister antérieurement. »

Ces auteurs insistent en outre sur le fait que ses lésions semblent susceptibles de régresser, si le processus n'est pas avancé ; les cellules pseudo-xanthomateuses peuvent disparaître : certaines coupes montrent, en effet, qu'il n'y a plus que quelques dépôts lipoïdiques interstitiels dans les villosités et au-dessous d'elles le tissu est libéré de cellules xanthomateuses.

Cette théorie infectieuse a cependant quelques faits contre elle : d'abord et surtout, toutes les inflammations chroniques de la vésicule ne produisent pas les lésions muqueuses de la vésicule-fraise ; il n'y a qu'une vésicule-strawberry pour 3 ou 4 cas d'inflammation purement chronique que l'on opère (statistique de Mac Carthy) ; enfin, dans certaines formes, les lésions inflammatoires sont bien discrètes, sinon absentes ; est-ce que l'on peut admettre que ce soit par disparition totale d'une infection passagère de la vésicule.

Enfin, on a voulu expliquer la formation des grains

jaunes, grâce à la théorie de la *stase vésiculaire* : la stase permet une exagération de la fonction normale de résorption dévolue à l'épithélium vésiculaire, ce qui explique la formation des amas lipoidiques sous-épithéliaux. Cette théorie est certainement possible ; la bile noire de stase rencontrée fréquemment dans les formes pures de vésicules strawberry, permet de le penser. Il reste à savoir si l'on peut accorder à ce processus une valeur absolue dans la formation des grains jaunes ; Chiray semble cependant penser que la stase est susceptible de jouer un rôle dans le déterminisme de la vésicule-fraise. On pourrait peut-être admettre aussi l'action de la stase chez un sujet présentant une hypercholestérinémie : quelques dosages de cholestérine pratiqués par Chiray, montraient la réalité d'une abondance anormale de cholestérine dans le sang. Les recherches ne sont pas assez nombreuses cependant pour permettre de conclure.

Telles sont rapidement exposées les théories pathogéniques de la vésicule-fraise. Elles paraissent, dans l'ensemble, se rapprocher plutôt de la conception des Américains, d'après lesquels l'infection serait à la base de la formation des grains jaunes sous-muqueux. Dans ces pages, nous trouvons une notion particulièrement intéressante que nous relevons, car elle pourra servir à défendre les procédés de drainage au cours de l'étude thérapeutique : c'est le fait que *l'infection est légère, susceptible facilement de rétrocession*. Nous pouvons admettre l'état léger de cholécystite, mais c'est une cholécystite peu tenace, contre laquelle le chirurgien aura à lutter.

Dans d'autres cas, l'examen chirurgical nous fera encore incliner vers l'hypothèse d'une lésion infectieuse : l'opérateur examinant la région sous-hépatique, trouvera un minimum d'altération vésiculaire, mais le principal signe attirant son attention consiste dans la rougeur diffuse de tout le péritoine de cette région sous-hépatique, dans la présence de ganglions du pédicule. Il semble qu'il faille chercher ailleurs que dans la vésicule l'origine des accidents qui ont conduit à l'opération : la vésicule n'est, en effet, pas même épaissie, et l'hypothèse de lésion exclusivement vésiculaire primitive doit être rejetée. D'ailleurs, les malades qui ont de telles modifications de la région sous-hépatique, sont ceux qui, en clinique, présentent surtout des poussées thermiques légères avec subictère passager. La cause de ces signes cliniques et anatomiques doit être vraisemblablement recherchée dans des poussées d'ANGIOCHOLITE à répétitions, intéressant à la fois la vésicule et surtout le canal principal hépato-cholédoque :

La localisation au niveau de la voie principale et accessoirement sur la vésicule, d'une inflammation légère créant des crises de rétention passagère, on comprend ainsi les poussées de température et le subictère accusés par le malade. Ces signes passagers d'angiocholécystites peuvent être isolés, sous la dépendance d'infections légères frappant des voies biliaires saines auparavant. Mais, dans quelques cas, la localisation est favorisée par de la stase de la voie principale, stase sous la dépendance d'un rétrécissement du canal commun à sa terminaison. Cette dimi-

nution de calibre peut tenir à une *pancréatite très discrète*, ne se manifestant pas à l'examen chirurgical, ou bien à des adénites intra-pancréatiques, ainsi qu'Arnsperger ou Korte l'ont montré. (Pour ces aural d'ordre sanguine, venant se localiser au niveau de la tête du pancréas ne sont que des adénites du carrefour lymphatique, situé à ce niveau, et non des pancréatites vraies.) L'angiocholécystite est, dans ces cas, favorisée dans son apparition, une infection en général d'ordre sanguine, venant se localiser au niveau de cette rétention biliaire, toute relative qu'elle soit. Cette hypothèse a une certaine valeur et elle peut parfois être mise en évidence grâce à l'examen des voies biliaires injectées au lipoïdol. Cette technique a fourni, par exemple, des renseignements de premier ordre, dans une observation (rapportée *in extenso* plus loin) de notre maître, M. le Professeur Bérard. Avec Mallet-Guy, il a montré, chez une de ces malades, que le liquide opaque injecté dessinait un rétrécissement de la partie terminale du cholédoque, interprété comme étant créé par une *pancréatite atténuée, non décelable à l'examen*, lors de l'intervention. Les troubles pseudo-lithiasiques de cette malade relevaient donc d'une cause inappréciable, même à l'ouverture de l'abdomen; seul le liquide injecté dans les voies biliaires montrait leurs modifications anatomiques. Cet examen a été pratiqué à plusieurs reprises par M. Santy chez ses malades; il a été négatif; cependant, il faut retenir que la fistulation de la vésicule (outre qu'elle a le gros intérêt thérapeutique que nous lui verrons ultérieurement), permet, dans

certains cas, de déceler la cause des troubles qui amènent ces malades à l'intervention.

D'autres pathogénies ont été invoquées pour expliquer les faits de vésicule avec stase biliaire ; il est bien certain que l'on ne peut toujours être satisfait des explications données plus haut ; les modifications légères permettant de dire qu'il s'agit d'un état léger de cholécystite ne sont pas constantes dans les cas opérés. Dans les pathogénies invoquées surtout en Allemagne, nous nous rapprochons des conceptions mécaniques pour expliquer les stases vésiculaires. C'est un chapitre des *troubles fonctionnels de l'excrétion biliaire* qui est à décrire : l'origine des troubles présentés par les malades peut être recherchée *au niveau de la vésicule elle-même* (occlusion aiguë du cystique ; modifications du muscle vésiculaire, hypertrophique ou atonique ; modifications structurales de l'épithélium) et, enfin, *troubles du côté du sphincter d'Oddi*.

Il est évident que chez certains des malades que nous avons en vue, les troubles sont uniquement douloureux, sans que l'examen ait jamais permis de déceler des poussées thermiques ou l'apparition plus ou moins franche d'ictère au cours de l'évolution. Et chez ces malades, à l'intervention, il manque tout signe net de localisation à la vésicule : en général, la vésicule est un peu distendue, mais ses parois sont minces, translucides ; l'organe est libre d'adhérences ; cet examen ne permet pas de déceler une cause nette d'obstacle, sous forme de péricholécystite couvant le cystique, ou sous forme de vésicule à méso.

Les auteurs allemands décrivent, pour l'explication du tableau clinique, les pathogénies suivantes :

Schmieden attribue les troubles présentés par les malades à une *occlusion aiguë du canal cystique*; cette occlusion peut, à son avis, en l'absence de tout calcul, créer le tableau clinique de coliques lithiasiques; il l'explique ainsi : « Sous l'influence de la pression sécrétoire de la bile hépatique, la vésicule se remplit sans difficulté spéciale, en excès même, évidemment. Or, supposons que les contractions toniques de la vésicule destinées à provoquer l'évacuation, viennent à s'établir trop soudainement; il se produit alors, dans le mécanisme délicat du canal cystique, une perturbation due à une coudure obturatrice de ce conduit au cours sinueux, à sa sortie hors du col. Au cours de l'accès, la vésicule, par des contractions violentes et persistantes, cherche à lutter contre cette obstruction, mais sans résultat. La crise persiste jusqu'à ce que, par suite du relâchement de la musculature, les contractions deviennent plus faibles et finissent par cesser complètement : l'obstacle cède alors spontanément. »

Oehlecker compare ce mécanisme à celui de certaines hydronéphroses, dans lesquelles on voit se développer des crises du genre colique. « Bien que les circonstances diffèrent sous plus d'un rapport, en cas d'hydronéphrose, on peut néanmoins, sur quelques points, établir un parallèle entre ces deux phénomènes, par exemple, le travail convulsif provoquant des coliques, en vue de lutter contre un obstacle du genre soupape. »

On peut rapprocher ces faits de ceux décrits il y a quelques années par Loeper, sous le nom de tension douloureuse vésiculaire simple. Il manque cependant, dans les cas de Schmieden, une cause anatomique nette à laquelle supplée l'ingéniosité de l'hypothèse.

Schmieden admet que plus tard cette vésicule qui a lutté, peut se laisser forcer, peut devenir *atonique*; l'examen de ces vésicules distendues qui peuvent se voir chez des malades ayant présenté une longue évolution douloureuse, peut montrer cette atonie de la vésicule; il y a une atrophie des diverses couches de la paroi : la muqueuse est presque lisse, la couche musculaire est très mince.

On peut, nous semble-t-il, rapprocher cet état de la vésicule de celui décrit en France par Chiray et ses élèves sous le nom de *cholécystoatonie, d'états hypotoniques ou atoniques de la vésicule*.

Grâce au tubage duodénal, cet auteur trouve des anomalies de la réponse vésiculaire à l'excitation duodénale. Les injections duodénales de sulfate de magnésie ne peuvent réveiller et provoquer que difficilement l'évacuation de la vésicule, bien qu'elle ne soit pas entravée par des altérations pariétales, péri-pariétales, ni gênée dans son excrétion par un obstacle quelconque au niveau du cystique. La distention vésiculaire correspondrait à un affaiblissement de la contractilité de la couche musculaire de la vésicule. En réalité, le syndrome n'est pas très net cliniquement : chez des ptosiques, présentant des douleurs sous-costales droites, des accidents dyspeptiques, le

tubage peut ramener une bile B (bile vésiculaire) anormalement abondante et colorée. Cette bile est très foncée, brun noir, de par la concentration excessive subie dans la cavité vésiculaire distendue.

Devant la constatation de cette bile de stase, ne peut-on parfois penser à des troubles purs du fonctionnement de la muqueuse vésiculaire. On sait qu'à l'état normal, l'épithélium a un pouvoir de résorption très marqué sur les graisses, la cholestérine et l'eau, d'où notable concentration de la bile. En outre, il existe une sécrétion de mucus due à la transformation des cellules à plateau cilié de l'épithélium en cellules caliciformes. Et M. Policard, étudiant l'histo-physiologie de la vésicule, pense que « dans certaines conditions, *qui ne sont pas nécessairement inflammatoires, toutes les cellules épithéliales subissent en masse la transformation muqueuse*. La bile est alors riche en mucine vraie et en nucléo-albumines; cet état coïncidant souvent, par ailleurs, avec une diminution ou une suppression de la capacité de résorption de la vésicule, la bile plus épaisse, plus visqueuse, plus concentrée que normalement, peut éprouver certaines difficultés à s'écouler librement par les voies biliaires. »

M. Cotte, lors de la discussion à la *Société de Chirurgie de Paris*, en 1925, sur la pathogénie des troubles présentés par les malades pseudo-lithiasiques, proposait cette explication comme l'un des mécanismes possibles : crises de rétention biliaire pouvant expliquer les phénomènes douloureux. L'examen microscopique de la muqueuse des vésicules avec stase est à pratiquer, cependant avant de pouvoir répondre par l'affirmative sur la réalité de cette mutation de l'épithélium.

Peut-être pourrait-on penser aussi que la vascularisation anormale de la vésicule peut jouer un rôle dans la production des crises douloureuses localisées à cet organe : l'examen histologique d'un fragment de paroi vésiculaire enlevée par M. Cotte a montré dans la sous-muqueuse une énorme distension des capillaires; dans la musculaire, normale par ailleurs, et dans la sous-séreuse, on notait la même distension des vaisseaux sanguins sans signes d'inflammation (examen par M. le Professeur agrégé Martin). Peut-on admettre qu'il existe parfois au niveau des parois de certaines vésicules des phénomènes vaso-moteurs intenses créant des congestions actives, comme celles que l'on rencontre à l'origine de certaines dysménorrhées ? Cette interprétation est une hypothèse à ajouter à celles que nous venons d'émettre précédemment.

Nous terminerons cette étude des causes des syndromes douloureux à type de cholécystite chez des malades présentant de minimes modifications anatomiques des voies biliaires par l'examen rapide d'une hypothèse formée par les auteurs allemands ces dernières années. Certains chirurgiens d'outre-Rhin ont insisté sur la *production possible du syndrome de stase biliaire par les troubles du sphincter d'Oddi*.

Cette pathogénie est adoptée par nombre d'auteurs, ainsi qu'on peut le constater dans les publications allemandes.

Westphal pense que la stase, et même l'ictère parfois observé, peut apparaître sans composants inflammatoires du seul fait des modifications survenues au

niveau du sphincter d'Oddi. Il décrit une stase hypertonique sous l'influence de l'hyperfonctionnement du muscle; le spasme sphinctérien étant sous la dépendance de l'hypervagotonie.

D'ailleurs, dans des cas inverses, sous l'influence d'une paralysie vagale, on peut voir une stase atonique au niveau de la vésicule aboutir aussi à la stase, faits analogues aux vésicules forcées que nous avons décrites plus haut; il admet d'ailleurs que ce type se rencontre chez les ptosiques, tout comme Chiray l'a vu chez les malades présentant de la cholécystoatonie.

Ces troubles fonctionnels générateurs de stase pourraient être ainsi un facteur important de l'apparition de calculs de cholestérine, de lithiasé aseptique (nous retrouvons les idées pathogéniques soutenues par Gosset à propos de la vésicule fraise) et aussi de l'infection des voies biliaires.

Zander croit pouvoir affirmer, d'après plusieurs observations, la réalité de ces troubles fonctionnels par spasme du sphincter : au cours d'opérations effectuées sur des malades présumés atteints de cholécystite lithiasique, il ne trouve pas de calculs et observe simplement que la vésicule est grosse, très tendue et qu'il existe un fort élargissement du canal hépato-cholédoque (c'est le seul chirurgien ayant observé l'existence de ce signe; nous l'avons déjà relevé plus haut). Il pense pouvoir affirmer qu'il s'agit d'un spasme musculaire au niveau du Vater, ce spasme est produit par des causes diverses : quelques fois par des ulcères gastriques ou du duodénum (ce serait

sortir alors de la question : la constatation d'un ulcère fait tomber toute idée d'intervention sur les voies biliaires dans ce cas); parfois grâce à des excitations d'origine psychique pures, ces malades étant souvent des sujets à système nerveux très excitable.

Liek croit aussi à la possibilité de troubles fonctionnels sous l'influence de troubles dans le mécanisme du sphincter d'Oddi; il admet que dans beaucoup de cas, sinon la plupart de ceux que l'on désigne sous le nom de « cholécystite sans calculs », la source des troubles doit être recherchée au niveau des ganglions nerveux situés au voisinage du sphincter d'Oddi, et même parfois jusqu'au niveau des ganglions du plexus solaire. L'origine nerveuse permettrait d'expliquer la fréquence plus grande de ces phénomènes pseudo-lithiasiques par trouble de l'évacuation biliaire chez la femme, celle-ci présentant fréquemment une grande labilité du système nerveux.

Pour Oehlecker, des barrages par obstacle mécanique peuvent se présenter contre l'écoulement biliaire, et notamment des obstacles résidant dans la papille de Vater, par troubles fonctionnels du sphincter de cette papille (en faisant abstraction de toute altération pathologique, telle que tumeurs, etc...). *Mais il estime que ces troubles sont probablement déclanchés par des lésions de la vésicule ou même par des lésions parties d'autres organes de voisinage.*

Ce spasme du sphincter est très discutable : Korte ne croit pas à la possibilité d'une tension durable des voies biliaires par suite de spasmes nerveux du sphincter. Il semble bien que l'on puisse donner une

valeur au spasme, mais il faut l'expliquer par une lésion de la papille elle-même ou par une lésion de la vésicule qui l'entretient; le spasme seul peut bien expliquer les douleurs, mais il faut qu'il soit durable, donc sous la dépendance d'une lésion, pour créer la stase biliaire. Par exemple, on comprend mieux l'hypothèse qui vient d'être soutenue par deux auteurs argentins : Del Vallée et Donavans ont décrit la *cholédoco-oddite rétractile chronique*; ces auteurs pensant qu'une inflammation chronique du sphincter d'Oddi peut se voir, *consécutive à une angiocholécite*, et sous l'influence du spasme sphinctérien, on peut voir se développer des troubles digestifs variés. Le sphincter irrité se met en état de spasme sous l'influence des causes les plus diverses (physiques ou morales), il en résulte un syndrome qui rappelle en tous points une crise de coliques vésiculaires. Parfois même, il se produit une *sclérose rétractile* entraînant un état de malaise perpétuel, des douleurs post-prandiales dans la région épigastrique, un foie un peu augmenté de volume et sensible, le teint cholémique, une fièvre légère.

Ne pourrait-on pas penser à la *fissure* du sphincter d'Oddi sous l'action de lésions inflammatoires de l'ampoule ?

Ces auteurs rapportent deux cas de malades cholécystectomisés, chez lesquels l'opération permit de constater l'absence de calculs et chez qui les crises douloureuses firent leur réapparition, aussi fréquentes et même plus fréquentes pour l'un des cas qu'avant l'intervention. La réintervention pratiquée pré-

sente le gros intérêt qu'elle put faire éliminer la pathogénie de récidence par adhérences : une dilatation du sphincter vint faire cesser les troubles.

Ces deux exemples nous font sortir du cadre de l'hypothèse, puisque le traitement de la cause incriminée : la lésion sphinctérienne, fut un traitement actif.

Toutes ces pathogénies de troubles fonctionnels du sphincter d'Oddi ne reposent que sur l'hypothèse ; nous ne voulons retenir que la possibilité de sclérose du sphincter sous l'influence d'angiocholédocite. Cette théorie semble très acceptable, d'autant que très fréquemment l'histoire clinique des malades montre la présence d'infections légères frappant les voies biliaires : légers symptômes fébriles et parfois ictère. Eux seuls peuvent expliquer un retentissement sur la papille de Vater et sont acceptables mieux que les modifications de l'équilibre du système neuro-végétatif décrites par certains auteurs allemands à la source du spasme sphinctérien.

En arrivant au terme de l'examen des causes possibles de la stase vésiculaire comprise ainsi que nous l'avons décrite dans le premier chapitre (tableau de cholécystite net contrastant avec de légères modifications vésiculaires), nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Parfois il s'agit de lésions inflammatoires peu intenses des voies biliaires, et c'est certainement la majorité des cas qui se présentent en clinique : il faudrait classer tous ces faits comme cholécystites non calculeuses, comme cholécystite chronique au début.

D'autre part, un groupe moins important doit être rangé sous le nom de *stases par troubles fonctionnels des voies biliaires*, encore mal précisées.

DEUXIÈME PARTIE

Les possibilités de diagnostic et le traitement non sanglant des vésicules avec stase

Ces notions pathogéniques admises, il faut rechercher si des moyens de diagnostic existent à l'heure actuelle assez précis pour déceler chez les malades ces troubles légers de la vésicule ou des voies biliaires. Il est certain que les méthodes d'application récente, telles que la radiographie de la vésicule et le tubage duodénal peuvent *parfois* préciser de tels diagnostics. Grâce à leur aide, les malades ne seront plus toujours considéré comme atteints de lithiase, ainsi que la plupart des malades dont nous rapportons l'histoire.

Nous allons noter les quelques points intéressants sur ces possibilités de diagnostic pré-opératoire :

La radiographie de la vésicule et le tubage doivent permettre : assez souvent de préciser qu'il s'agit d'in-

flammation des voies biliaires et parfois même d'en préciser le siège; et assez fréquemment d'éliminer la lithiase.

Pour affirmer l'inflammation des voies biliaires, la valeur du tubage est affirmée aujourd'hui, tandis que certains critiquent encore la possibilité de localisation de l'infection. Nous n'insisterons pas sur ces possibilités de localisation de l'infection, puisque d'assez nombreux auteurs n'admettent pas les interprétations données habituellement pour expliquer les diversités d'aspect de la bile ramenée par le tubage. Par exemple, Jones, en Amérique, Chabrol et Bénard, en France, n'admettent pas l'origine de la bile vésiculaire, dite bile B. Ils ne croient pas que l'on puisse décerner une origine précise à chaque échantillon de bile ramené par le tube duodénal.

Tandis que les possibilités de diagnostiquer l'inflammation des voies biliaires sont plus couramment acceptées. Il est non douteux que, *assez souvent (la valeur du tubage ne doit pas être considérée comme absolue)*, grâce à l'épreuve de Meltzer-Lyon, on puisse affirmer la cholécystite : dans les cas inflammatoires accentués, déjà par l'examen macroscopique du liquide retiré du duodénum, liquide épais, trouble, jaune verdâtre (Einhorn dit purée de pois liquide), mais surtout dans les cas peu accentués par l'examen microscopique. Après centrifugation, outre les microbes à foison, l'examen du liquide montre de nombreuses cellules épithéliales, cellules de desquamation de l'épithélium biliaire; des globules blancs polynucléaires, isolés ou en paquets, dégénérés et pyc-

notiques, permettant de dire qu'il existe une suppuration régionale au niveau des voies biliaires.

Et enfin (mais on accorde une moins grande valeur à cette recherche), on pourrait différencier la cholécystite non calculeuse (maladie dont les premiers stades nous intéressent) de la cholécystite calculeuse. Dans la première, les cristaux de bilirubinate de chaux et de cholestérine contenus dans le liquide ramené par la sonde, ne sont guère plus abondants que normalement, petits, isolés, tous de même taille. Dans la cholécystite lithiasique, ces cristaux sont beaucoup plus nombreux, souvent agglomérés, formant de *petits calculs* en miniature. On peut donc avoir du sable biliaire, des agglomérations cristallines microscopiques, qui seraient la base du diagnostic entre les deux variétés de cholécystite. (Il semble qu'il faille dire : ce signe positif a une grande valeur pour permettre de penser à la lithiasie; absent, il laisse toujours planer un doute.)

La radiographie de la vésicule est plus classique :

La *cholécystographie* est très employée actuellement, car elle paraît pouvoir fournir de précieuses bases de diagnostic. Après ingestion de tétra-iode, l'ombre vésiculaire peut ne pas apparaître et ces cas représentent, en général, des lésions marquées. Gosset et Loevy admettent comme *causes de cette non-apparition de l'ombre vésiculaire* : un obstacle sur le trajet du cystique (calcul, habituellement), une atrophie scléreuse de la vésicule entravant sa distension, une vésicule remplie de calculs et ne renfermant que peu de bile, une inflammation vésiculaire

modifiant les fonctions d'absorption et de concentration de la bile (et, en outre, une insuffisance hépatique troublant l'élimination de la phénolphtaléine). L'examen de toutes ces causes, l'insuffisance hépatique exceptée, montre que l'absence d'image égalera presque toujours à une lésion marquée de la vésicule biliaire. Les cas dont nous nous occupons ne semblent pas devoir rentrer dans l'une de ces catégories. Il serait intéressant de préciser si la présence de l'ombre vésiculaire est fréquente dans la vésicule de stase; la méthode pourrait être là un élément de diagnostic sérieux, affirmant l'intégrité à peu près complète de la vésicule. Enfin, la radiographie de la vésicule montre, dans 50 % des cas environ, les calculs biliaires; c'est une forte proportion de cas dans lesquels on pourra éliminer les lésions légères de la vésicule, telles que celles que nous décrivons, au profit des cholécystites calculeuses.

Tels sont les moyens qui permettraient parfois le diagnostic exact des affections vésiculaires. Nous concluons : lorsque l'on pense à une lithiase, on peut l'affirmer quelquefois par le tubage, assez fréquemment par la radiographie.

Si son existence est en doute, on peut néanmoins penser qu'il s'agit d'inflammation des voies biliaires, si le tubage montre la réalité de la cholécystite.

Enfin, dans d'autres cas, il n'y aura pas de modifications inflammatoires des liquides obtenus grâce au tubage; on pourra penser à une stase mécanique, hypertonique ou atonique de la vésicule, ou bien dire qu'il s'agit de troubles fonctionnels vésiculaires.

Enfin ,certains auteurs voient au-delà de l'intérêt diagnostique du tubage et lui accordent une valeur thérapeutique importante ; cette valeur est précisément admise pour les cas d'inflammation légère des voies biliaires, donc pour beaucoup de malades que nous avons en vue.

Le tubage duodénal a été proposé par Vincent Lyon et par Chiray pour le *drainage médical des voies biliaires* et il leur aurait donné de bons résultats dans de nombreux cas. Chiray, qui réduit un peu les nombreuses indications thérapeutiques de Lyon, accepte le traitement seulement pour les cholécystites chroniques non lithiasiques, les angio-cholécystites chroniques ou subaiguës, les états de rétention chronique de la vésicule (du fait de ptoses viscérales auxquelles participe le cholécyste, du fait de péri-cholécystite, et enfin du fait de modifications pathologiques du réflexe qui commande le jeu de l'excrétion biliaire au cours de la digestion). Cet auteur aurait obtenu de bons résultats dans ces affections, par ce moyen, parfois combiné à l'intervention, mais aussi isolé.

A côté du tubage, à en croire Liek une thérapeutique par l'*atropine* aurait eu de la valeur chez quelques malades atteints de troubles fonctionnels vésiculaires. Ce pourrait être à la fois un mode de diagnostic et une méthode thérapeutique, à essayer avec le tubage, avant de céder de tels malades au traitement chirurgical. Cet auteur aurait eu de bons résultats, même surprenants, dans des cas de douleurs pseudo-lithiasiques récidivantes chez des sujets ne pouvant se résoudre à une intervention et chez les-

quels tous les autres modes de traitement (cure de Karlsbad, cholagogues, cure d'huile, etc...) avaient échoué. Et ce bon résultat se maintint au cours d'observations de plusieurs années. Ce même traitement aurait été aussi favorable chez quelques malades atteints de vives douleurs récidivantes après une cholécystectomie; nous en reparlerons plus loin. Tous ces faits doivent concerner des troubles fonctionnels des voies biliaires, bien plus que des lésions inflammatoires que l'on comprendrait mal se comporter de façon si favorable avec cette thérapeutique médicale. Néanmoins, la méthode peut être essayée en se basant sur de telles observations.

Quel rôle allons-nous accorder à la chirurgie après ces considérations ? Peut-être un rôle accessoire. Cependant, jusqu'alors, nos malades ont été soumis à l'intervention devant l'insuffisance du traitement médical classique, institué dès le diagnostic de lithiasé proposé. A partir de maintenant, le traitement chirurgical pourra être reculé un peu plus, si l'emploi du tubage tout particulièrement, de l'atropine dans quelques cas plus rares, tiennent ces promesses et s'accompagnent de l'amélioration ou de la cessation des troubles accusés par les malades.

Les interventions néanmoins ont une réelle valeur, si nous en croyons les observations que nous exposerons; leur part doit rester vaste, surtout dans la clientèle hospitalière. Il nous reste à préciser quelle devra être la meilleure intervention à opposer aux vésicules avec stase biliaire,

CHAPITRE III

Thérapeutique chirurgicale

Il semblerait facile de tracer un schéma thérapeutique d'après les données pathogéniques exposées ci-dessus. Se rapportant à ces diverses interprétations pathogéniques, on pourrait dire :

Le chirurgien trouve des signes d'inflammation légère de la vésicule ; son rôle doit être de couper cette inflammation avant qu'elle ne devienne plus profonde sur la vésicule et avant qu'elle ne diffuse vers le foie et les voies biliaires principales. Ce rôle sera assuré par la cholécystectomie.

Les troubles fonctionnels vésiculaires relèvent eux aussi de la suppression de l'organe.

Au contraire, les troubles fonctionnels sphinctériens demandent soit une action locale (dilatation par exemple), ou une dérivation (temporaire, à l'extérieur — permanente, par anastomose), le rôle de la dérivation étant celui de faire cesser le spasme vatérien.

En réalité, nous ne pouvons proposer un pareil schéma pour les raisons suivantes :

a) Dans le cas où l'infection peut être affirmée, de par l'existence d'un léger épaissement pariétal, de ganglions du pédicule hépatique, l'ectomie n'a pas toujours donné des résultats favorables. Lecène et Moulonguet insistent sur le fait que dans les vésicules-fraises pures (existant seules, sans coexistence avec la lithiase) après cholécystectomie, on voit souvent persister de petits signes d'infection hépatique, sous forme de poussées thermiques, de douleurs hépatiques, de troubles digestifs. Il y a certainement une affection biliaire atténuée qui se traduit au niveau de la vésicule par la présence des grains jaunes, mais qui persiste dans la grande voie biliaire.

Lecène notait, plus récemment, que la guérison des troubles n'était pas certaine après la cholécystectomie : à tel point que 5 ou 6 malades sur 10 ne tiraient qu'un bénéfice bien minime de l'intervention; les malades continuent à souffrir, parfois après avoir été soulagés pour un temps. L'expérience doit donc faire refuser l'ablation vésiculaire systématique pour les vésicules avec stase biliaire.

b) Dans le cas de troubles fonctionnels, il est difficile d'affirmer le siège vésiculaire ou sphinctérien de ces troubles; aucun signe ne permet à l'intervention d'autoriser la cholécystectomie ou une intervention sur le sphincter, à l'exclusion des autres méthodes.

Nous ne pouvons pas faire nôtre la formule que

donne Husson dans sa thèse sur la *Colique hépatique vésiculaire sans lithiasé* : « Recourir à la cholécystectomie en raison de l'incertitude fréquente où se trouve le chirurgien de déterminer, même de visu, l'origine des causes ayant provoqué le syndrome de la colique vésiculaire. »

A la lecture des observations rapportées par cet auteur, on se rend compte que, de beaucoup, la plupart des observations concernent des vices de position et des vésicules nettement pathologiques, des cholécystites non calculeuses. Il est bien évident que la cholécystectomie devrait être leur mode de traitement, tout comme elle est indiquée dans la lithiasé vésiculaire et même dans les ptoses vésiculaires, les coudures fixées du cystique, mais lorsqu'on intervient pour un syndrome pseudo-lithiasique, que l'on trouve seulement des altérations légères de la vésicule, le problème n'est pas tout à fait le même, et on a plus d'incertitude au sujet de la conduite à tenir.

C'est en passant en revue les diverses opérations pratiquées contre les vésicules avec stase biliaire, que nous pourrions nous prononcer et formuler nos préférences.

Il est assez difficile de se faire une idée exacte de la valeur du traitement chirurgical. Souvent de tels cas, difficiles à interpréter et à catégoriser, ont été opérés : le résultat insuffisant n'a pas été publié. Il y a eu surtout des échecs de cholécystectomie : ce sont eux qui ont amené quelques chirurgiens à modifier leur conduite opératoire vis-à-vis des vésicules de stase. D'autres ont préféré ne pas accuser

l'excellente intervention que constitue habituellement la cholécystectomie et voir dans ces faits des erreurs de diagnostic. Quoiqu'il en soit, il est à souhaiter que l'on puisse connaître plus exactement ce que donnent les diverses méthodes opératoires dans le traitement de ces faits, évidemment assez rares, mais que l'on rencontre de temps à autre pourtant, dans les services, alors que la littérature n'est pas riche de publications sur la valeur des divers traitements chirurgicaux et sur les résultats éloignés qu'ils fournissent.

Laparotomie avec fermeture sans intervention sur les voies biliaires

La laparotomie pratiquée sur un diagnostic de lithiasé biliaire, l'examen attentif des voies biliaires ne révélant aucun signe de cette lithiasé, l'attention s'étant portée, sans résultat, vers l'estomac, le duodénum et même l'appendice, certains opérateurs se sont contentés de l'exploration négative et ont refermé l'abdomen.

Ochlecker ayant eu connaissance des vésicules de stase par les travaux de Schmieden et ayant opéré quelques malades analogues à ceux dont nous nous occupons, dit, à propos de cas opérés antérieurement : « Sans doute, dans des cas peu nombreux, j'avais été étonné du contraste existant entre le tableau clinique de cas bien examinés et les observations faites au moment de l'opération. Dans ces cas, quand il ne

se présentait par ailleurs rien de pathologique sur le duodénum, etc..., j'avais, avec résignation, refermé l'abdomen en confessant : *errare humanum est*. Il s'agissait de cas isolés, dont les particularités ne me reviennent pas en mémoire. Je ne sais pas non plus ce qu'il est advenu de ces cas. S'il s'agissait effectivement d'une stase biliaire, les malades sont allés, plus tard, avec leurs troubles, vers un autre médecin... »

Cette thérapeutique peut bien être couronnée de succès chez des névropathes, mais en réalité, on va, le plus généralement, à une récurrence certaine. M. Cotte a opéré, par exemple, il y a quelques années, en 1920, une malade chez qui il se borna à l'exploration, ne trouvant aucun signe suffisant pour nécessiter un drainage des voies biliaires ou une cholécystectomie. Or, après quelques mois, la malade se plaignait à nouveau de douleurs ; croyant à un calcul du cholédoque, M. Cotte réintervint, à la demande de la malade, pour constater cette fois qu'il y avait une pancréatite apparue depuis la première laparotomie. Cette pancréatite fut traitée par une cholécysto-gastrostomie et la malade est restée guérie depuis 1923.

En général, on gagnera à faire plus qu'une exploration, lorsque le tableau clinique bien analysé a fait porter le diagnostic de troubles lithiasiques résistant au traitement médical et nécessitant l'opération. Mais, nous insistons à nouveau sur le fait que l'intervention portant sur les voies biliaires ne doit être pratiquée qu'après examen des organes de voisinage et la recherche des lésions de l'estomac, du duodé-

num, de l'appendice, lorsque la lésion biliaire ne paraît pas très nette.

La cholécystostomie

Cette intervention actuellement détrônée à *juste titre*, dans les lésions inflammatoires nettes lithiasiques ou non, de la vésicule où elle ne garde plus que des indications d'urgence et de nécessité, a vu ces dernières années son domaine s'étendre depuis la connaissance de légères lésions vésiculaires créant des syndromes pseudo-lithiasiques.

Au cours de diverses discussions aux Sociétés de Chirurgie de Paris et de Lyon, dans plusieurs articles récents en France, nous avons vu la cholécystostomie tirée de l'abandon où elle était tombée :

A la Société de Chirurgie de Paris, en 1920, à propos d'une communication de Mathieu sur le traitement chirurgical de certaines crises douloureuses d'origine biliaire, Quénu, recherchant les causes de ces troubles douloureux, notait la possibilité de cholécystites non calculeuses, de pancréatites, de *certaines altérations de la bile vésiculaire qui devient épaisse, comme boueuse*. Il insiste sur le triomphe du traitement thermal dans ces derniers cas, mais il reconnaît quelques fois des indications au drainage de la vésicule, que l'on peut faire par une anastomose gastro-vésiculaire, mais qu'il a fait aussi par cholécystostomie.

Lecène et Moulonguet, à propos de la vésicule-fraîse, estiment que devant les infections biliaires qui

ont léché toutes les voies biliaires mais n'ont pas mordu profondément la vésicule, il est excessif d'enlever cet organe : il est bon d'utiliser la vésicule pour *drainer* indirectement l'ensemble des voies biliaires et pour drainer la vésicule elle-même jusqu'à la guérison. La cholécystostomie a l'avantage de conserver l'organe, de permettre un nouveau drainage ou une autre intervention, au cas où l'infection des voies biliaires se réveillerait plus tard. Ces auteurs ajoutent que les premiers résultats de la stomie sont très favorables à cette intervention ; ils n'en possédaient pas encore de tardifs.

Chiray et Pavel reflètent plus récemment ces mêmes idées, et écrivent que lorsqu'on est en présence d'une vésicule-fraise sans calculs ou sans altérations graves, il faut faire la cholécystostomie qui donne de bons résultats, car elle combat le processus infectieux à peu près constant (traduit par la température et l'ictère observés au cours de l'évolution) et laisse un organe dont la valeur est certainement conservée, puisque la vésicule garde sa capacité, sa souplesse, la contractilité de sa paroi.

Enfin M. Santy est venu, il y a quelques mois, défendre, à la Société de Chirurgie de Lyon, la cholécystostomie dans le traitement des vésicules pseudo-lithiasiques, à l'aide de plusieurs observations que nous rapporterons plus loin. Les idées qu'il a défendues sont celles soutenues par notre maître, M. le Professeur Bérard, au sujet de ces troubles infectieux modérés et des troubles fonctionnels de la vésicule.

A quels mobiles ont obéi ces auteurs lorsqu'ils ont utilisé la cholécystostomie ?

On ne peut pas appliquer, aux cas que nous étudions, l'argument donné par quelques chirurgiens pour le traitement des ptoses vésiculaires avec méso de la vésicule (Astériadès) : la stomie fixe la vésicule à la paroi, s'oppose à sa ptose, donc à sa distension mécanique.

L'intérêt de la fistulation vésiculaire doit être compris ainsi :

1° *Modification d'une infection atténuée.*

2° *Possibilité d'études de l'excrétion biliaire.*

3° *Possibilité de l'examen anatomique des voies biliaires, par l'injection de lipiodol.*

4° *Conservation d'un organe qui permettra une ré-intervention facile* si une action ultérieure, par nouveau drainage ou anastomose, est demandée par la réapparition des troubles.

1° LA MODIFICATION D'UNE INFECTION ATTÉNUÉE : c'est l'idée dominante qui fait employer la cholécystostomie par Lecène et Chiray.

La stase vésiculaire est souvent accompagnée d'un processus infectieux atténué; la majorité des malades dont nous avons les observations ont eu, au cours de l'évolution de la maladie, des poussées thermiques, du subictère indiquant de l'angiocholite au niveau de la voie principale. La fistulisation de la vésicule combat ce processus infectieux; d'autre part, il semble possible que le drainage à l'extérieur empêche que se fasse au niveau de l'épithélium vésiculaire l'absorption de graisses et de la cholestérine :

la stomie brise le cercle vicieux qui conduit à la formation de dépôts lipoidiques des vésicules strawberry (Chiray et Pavel). Son action un peu prolongée permet cette réversibilité de la lésion qui a été constatée par ces auteurs au niveau des vésicules-fraises.

2° M. Santy, dans les motifs de défense de la stomie qu'il apportait à la Société de Chirurgie de Lyon, insistait sur le fait que cette intervention pourrait aider à comprendre la pathogénie de ces troubles d'évacuation biliaire, actuellement obscure. *L'examen du fonctionnement de la fistule* devrait être pratiqué pour chercher l'explication des variations constatées d'un malade à l'autre : « Tantôt il y a nettement hypersécrétion de mucus alternant avec la bile, tantôt celle-ci s'écoule de façon ininterrompue. »

3° En outre, la présence de la fistule vésiculaire permet de *vérifier le transit biliaire à la radiographie* : l'injection de liquide opaque (lipiodol) par l'orifice de la stomie peut, dans *certains* cas, apporter des renseignements utiles sur l'état anatomique des voies biliaires, tant du côté de la vésicule (hypertonie), que du côté du cystique, du cholédoque, et enfin surtout au niveau de la traversée pancréatique. Nous rapportons ci-dessous un bel exemple de la valeur de la méthode : l'observation d'une malade de notre Maître, M. Bérard, où l'injection lipiodolée fit découvrir un rétrécissement pancréatique du cholédoque par pancréatite localisée.

4° Enfin, l'insuccès d'une stomie ne serait qu'un échec facile à pallier : on pourra facilement prati-

quer une dérivation ultérieure de la bile au cas de persistance ou de récidence plus ou moins lointaine des accidents. Certaines observations nous semblent prouver nettement que l'action de la stomie ne survit pas ou ne survit guère au drainage biliaire : M. Santy a vu que la suppression du drain vésiculaire pouvait s'accompagner de la reprise des accidents, à tel point qu'il a dû replacer plusieurs fois le tube de drainage dans l'observation d'une malade qu'il suit à l'heure actuelle. De même dans l'observation de MM. Bérard et Mallet-Guy, que nous rapportons ci-dessous, où la cause du syndrome douloureux était sous la dépendance d'une pancréatite atténuée et où la fermeture du trajet ramenait les troubles dyspeptiques, les douleurs comme avant l'intervention.

OBSERVATION III

(Professeur BÉRARD et MALLET-GUY)

(Malade présentée à deux reprises à la Société de Chirurgie de Lyon, le 3 juin 1926 et le 18 novembre 1926).

Femme de 24 ans; entrée en mars 1925 dans le service de M. le Professeur Bérard pour de mauvaises digestions.

Ces troubles ont apparu vers l'âge de 18 ans, sous forme de pesanteur, de nausées, de suite ou trois heures après les repas, cessant assez rapidement. Plus tard, la malade a été soignée pour appendicite chronique; les douleurs étaient mal précisées; il y avait de la constipation; l'appétit était médiocre et l'amaigrissement atteignait 14 kilos depuis 4 ans; pas d'hématémèses ni d'ictère.

A l'examen : la douleur à la pression siégeait à l'épigastre et sous les fausses côtes droites; la vésicule n'était pas per-

que; il existait une rétroversion utérine pour laquelle on intervint d'abord, le 30 mars 1925.

Fixation ligamentaire par le Professeur agrégé Wertheimer. Cette intervention n'est suivie d'aucune amélioration, les douleurs s'accroissent, s'accompagnant d'irradiation dorsales.

La malade est soignée alors dans le service du Professeur Savy : elle y présente une véritable crise de coliques hépatiques, sans vomissements, ni température, mais suivie de subictère des conjonctives. On porte alors le diagnostic de lithiase biliaire; *deuxième intervention* : Rachianesthésie. Incision de Kehr. Foie normal, la vésicule dépasse le bord inférieur du foie, elle semble tendue, augmentée de volume; il existe quelques faibles adhérences avec l'épiploon et le duodénum. La paroi vésiculaire est normale. Il n'y a pas de calcul, mais la vésicule ne semble pas se vider à la pression. Il n'y a rien d'anormal au niveau du duodénum. Le pancréas paraît normal. On fait une cholécystostomie (23 mars 1926).

Un écoulement biliaire abondant s'établit et dure un mois; l'état de la malade s'améliore, il n'y a plus de malaises. Mais à deux reprises, le 21 puis le 25 avril, le trajet se ferme pendant 24 heures, chaque fois la malade reprend des troubles, des douleurs analogues à celles d'avant l'intervention, avec en outre des vomissements abondants.

Le 28 avril 1926, on fait une injection de lipiodol par la fistule pour examiner les voies biliaires : la vésicule est grosse et semble mal se vider par le cystique contourné et irrégulier; les voies biliaires principales sont perméables, mais il existe un *rétrécissement très marqué et régulier du trajet pancréatique du cholédoque*.

Le 3 mai 1926, un tubage duodénal est pratiqué. Les liquides prélevés montrent une insuffisance de la digestion tryptique, partielle, mais certaine.

La fistule ne se fermant pas et son occlusion passagère faisant disparaître tous les bénéfices de l'intervention, on décide de faire une cholécysto-gastrostomie.

Le 8 mai 1926, *cholécysto-gastrostomie*, avec suture à trois plans sur l'antrum pylorique.

Les suites sont simples : l'état fonctionnel est parfait, les

digestions sont bonnes. Le 25 mai, un tubage montre que l'excrétion se fait exclusivement par la bouche anastomotique qui est incontinente; l'injection duodénale de sulfate de magnésie s'accompagne de véritables chasses biliaires dans l'estomac; le milieu gastrique est acide malgré l'excrétion biliaire.

Le 29 mai, une radio montre que le baryte et l'air refluent dans la vésicule, affirmant la parfaite perméabilité de l'anastomose.

En novembre 1926, l'état général est excellent; la malade déclare ne s'être jamais aussi bien portée. Il y a une reprise de poids importante, de près de 9 kilos. Les digestions sont excellentes; la malade mange de tout depuis deux mois. Les selles sont régulières, alors que la malade était très constipée auparavant. Les douleurs ont complètement disparu. L'examen clinique est négatif.

La malade se déclare enchantée du résultat.

Le 8 novembre 1926, radioscopie : debout *à jeun*, il n'y a pas de liquide de rétention; le remplissage de l'estomac est normal; l'estomac est vertical, non attiré à droite, comme c'est fréquent après les cholécysto-gastrostomies; la mobilité est parfaite. Plusieurs radiographies pratiquées dans les heures qui suivent permettent de constater la perméabilité de l'anastomose : la vésicule est dessinée par la baryte.

Le 12 novembre, un tubage montre la présence de bile *à jeun* dans l'estomac; on peut obtenir une chasse biliaire cholédocienne indiquant le retour du fonctionnement normal des voies biliaires et confirmant l'hypothèse d'une pancréatite, émise lors de l'examen des radiographies faites avec injection lipiodolée des voies biliaires.

La malade a été revue à plusieurs reprises récemment :

Le 5 janvier 1927, car elle se plaignait d'amaigrissement et de douleurs de l'hypochondre gauche, survenant de suite après les repas et augmentant par les grandes inspirations. La malade s'est surmenée et n'a suivi aucun régime depuis plus d'un mois. Elle accuse aussi un peu de température le soir (38°), mais pas d'ictère. Il n'y a pas de douleur à la pression. On pratique un tubage qui ne montre aucune modi-

fication depuis le dernier examen. On conseille à la malade de suivre un régime et de se reposer.

Le 21 février, la malade déclare aller très bien; elle a repris du poids en suivant les conseils donnés lors de la dernière visite. Les digestions sont bonnes; il persiste quelques douleurs à gauche.

Le 9 mai 1927 : l'état est stationnaire, l'amélioration a persisté; il subsiste de petits troubles gastriques dans les écarts de régime. Ces troubles paraissent liés à de l'aérophagie. A la radioscopie, on constate qu'il existe une grosse bulle d'air gastrique; l'image vésiculaire est bien visible, injectée par la baryte; il n'y a pas de douleur à la pression au niveau de l'anastomose.

En somme, l'état actuel est bon : on doit noter surtout la disparition des douleurs vésiculaires, des douleurs propagées dans le dos. Il n'existe plus aucun des signes que la malade accusait avant l'intervention.

Nous insistons sur la valeur de la cholécystostomie pour l'avenir : que la reproduction de tous les accidents soit précoce, se faisant au moment de la suppression du drainage, soit plus tardivement, par reprise des phénomènes d'angiocholite par exemple, le chirurgien sera heureux d'avoir eu recours à la stomie seulement lors de sa première intervention. Au cours de la réintervention, il sera alors facile d'aller au cholédoque pour le drainer temporairement, au dehors par un tube en T, ou dans le duodénum à la Duval (Lecène), ou bien le chirurgien se servira de la vésicule pour l'anastomoser au tube digestif (MM. Bérard et Santy). A nos yeux, cet avantage de la stomie n'est pas un des moindres. Il est bien certain, qu'avant 1910 surtout, dans la chirurgie de la lithiasé on a abusé de l'argument : la sto-

mie réserve l'avenir, pour défendre cette intervention. Il est bien prouvé actuellement que cet argument n'a guère de valeur dans cette chirurgie, car si l'on enlève la vésicule et si l'on explore complètement les voies biliaires, l'avenir n'a guère besoin d'être réservé. Tandis que cette formule : la stomie réserve l'avenir, peut à l'heure actuelle être reprise pour le traitement des crises douloureuses vésiculaires sans lithiasse où il faut être prudent et garder avec soi toutes les facilités en vue de réinterventions parfois imposées par la reviviscence de troubles dont la pathogénie (donc l'attaque) demeure mal connue.

Pour garder toutes les chances avec soi, la stomie est favorable : on doit la prendre comme première étape et elle a l'avantage de permettre mieux, à peu de frais, si elle s'avère insuffisante. Ces considérations nous semblent refléter assez exactement l'opinion de chirurgiens lyonnais comme MM. Bérard et Santy, et aussi celles de parisiens comme Lecène, dans le traitement des lésions légères et des troubles fonctionnels mal précisés de la vésicule.

Quels sont les résultats fournis par la cholécystostomie ? M. Santy disait, à la Société de Chirurgie de Lyon : « La méthode est intéressante parce qu'elle soulage incontestablement les malades sans grands risques. » Les observations qu'il apportait sont très démonstratives; il reste toutefois à suivre encore ces malades pour affirmer quelle valeur *définitive* donner à la stomie.

Nous donnons ci-dessous les quatre observations rapportées par M. Santy :

OBSERVATION IV

Cholécystostomie. Bon résultat après deux ans

Femme de 68 ans. Pas d'enfant. Mari mort de tuberculose; soignée depuis 1902 pour lithiase vésiculaire à forme dyspeptique. Depuis cette époque, a fait 14 saisons à Vichy qui, chaque fois, provoquaient des crises douloureuses à type de coliques hépatiques peu intenses. En octobre 1923, crise très violente avec température à 38°8, gâteau vésiculaire perçu et subictère. Depuis cette époque, état général moins bon à cause de l'alimentation précaire. Douleur épigastrique dès l'ingestion des aliments.

Crises épigastriques et sous-costales fréquentes. La température monte souvent à 37°8 ou 38° le matin, à 38°5 le soir. Pas d'ictère. Constipation marquée.

Le 5 décembre 1924, la malade est vue en consultation. Femme plus jeune que son âge, a dû être assez forte, amaigrie; paroi souple permettant un bon examen.

Teint bistre des hépatiques à fond jaunâtre, sans subictère vrai.

A la palpation, pas de masse vésiculaire nettement perçue, mais résistance de la paroi très nette, inférieure au siège vésiculaire.

Douleur au creux épigastrique.

17 décembre 1924. — *Intervention* (Docteur Santy). Incision oblique sous-costale. On tombe, non sur une grosse vésicule, mais sur un foie scléreux, couvert de petits kystes minuscules, un lobe lacrymiforme un peu pédiculé a donné le change sur le volume de la vésicule.

Celle-ci apparaît assez grosse, remplie de bile, mais sans un seul calcul, sans état inflammatoire. On pense à une hépatite chronique d'origine biliaire. On fait une cholécystostomie. La bile vésiculaire est noire, poisseuse.

Le 25 décembre 1924. — Suites simples. La bile coule abondamment.

Le 17 janvier 1925. — La malade est rentrée chez elle le quinzième jour. Au cours de la journée, pendant des heures entières, le liquide qui s'écoule par la vésicule est unique-

ment du mucus incolore. Puis, lui faisait suite une bile extrêmement fluide qui, progressivement, devient plus visqueuse, vers la fin de la nuit. Il semble que la vésicule secrète d'autant plus que la bile passe moins.

Amélioration digestive.

Ablation du drain sans suites facheuses, après l'intervention.

La malade est revue en novembre 1926 : l'excellent résultat se maintient intégralement.

OBSERVATION V

Cholécystostomie. Bon résultat après 17 mois

F..., 32 ans, vue le 7 août 1925. Père mort de méningite, mère de tuberculose.

A 7 ans aurait eu une jaunisse.

A 16 ans, crise appendiculaire ayant nécessité une appendicectomie, mais sans doute vérifia-t-on les voies biliaires, car il fut pratiqué une grande incision de Jalaguier.

En 1919 : point pleurétique.

Depuis quelques mois, troubles digestifs légers.

En juin dernier : subictère, température à 38°5 persistante. Diarrhée bilieuse, bref les signes d'une angiocholite atténuée qui a cédé avec des lavements froids.

Actuellement, teint légèrement subictérique, amaigrie, température à 38°-37°8. A la palpation, douleur nette au point vésiculaire. Foie un peu gros, pas de vésicule perçue.

On conseille un drainage vésiculaire.

26 août 1925. — Intervention (Docteur Santy). Anesthésie à l'éther. Laparatomie oblique droite. Gros foie congestif, mou, à lobulation très nette. Vésicule saine, pleine de bile épaisse. Cholécystostomie rendue difficile par l'éloignement de la vésicule. Cholédoque sain et libre.

19 septembre 1925. — Suites simples, drainage supprimé le quinzième jour. La température remonte un peu, puis se stabilise,

Il n'est jamais coulé autre chose que de la bile par la stomie.

Le 4 novembre 1925. — La malade est revue en parfait état, a engraisé de 2 kilos, légère hyperthermie le soir. Bon appétit.

Cependant au cours de l'année 1926, quelques petits troubles dyspeptiques sont réapparus, mais aucune récurrence des signes hépatiques. Une saison à Vichy améliore grandement la malade qui est revue au début de janvier 1927 en excellent état.

OBSERVATION VI

Cholécystostomie. Bon résultat après 9 mois

F..., 42 ans.

Passé douloureux remontant à plusieurs années avec paroxysmes irréguliers et maximum de la douleur siégeant dans l'hypocondre droit.

Depuis de nombreuses années, aspect légèrement subictérique avec variation dans l'intensité, en rapport avec les phénomènes douloureux.

Amaigrissement notable. Alimentation très difficile.

Le 20 avril 1926. — *Intervention* (Docteur Santy). Anesthésie à l'éther. Laparatomie oblique droite. Foie volumineux. Vésicule également volumineuse et tendue. Pas trace de lithiasse. Exploration du cholédoque négative. Le canal est de petit diamètre. Pas d'aspect inflammatoire.

L'aspect du foie est assez particulier, rappelant le foie gras de certains tuberculeux. On fait une cholécystostomie. On enlève l'appendice qui est sain.

15 mai 1926. — Grande amélioration par le drainage qui fonctionne bien. Bile seulement la nuit en petite quantité. Mucus dans la journée.

Le 26 juin 1926. — Radioscopie et radiographie après injection lipiodolée de la fistule vésiculaire (Docteur Mallet-Guy, Novel).

1° 20 cmc. de lipiodol. Aucune sensation anormale de la malade; un premier cliché est pris.

2° 30 cmc. à nouveau, également sans douleur et très facilement (deuxième cliché).

Un troisième cliché est pris 10 minutes après.

Sur les différentes épreuves on note d'abord le remplissage de la vésicule, qui est grosse, puis celui du cholédoque qui ne présente aucun point rétréci. On assiste enfin au passage dans l'intestin du liquide opaque.

Le 9 juillet 1926. — Tubage duodénal (Docteur Mallet-Guy). Déglutition de l'olive à 4 h. 1/2.

Premier prélèvement à 9 h. 1/2: on est dans le duodénum. On recueille seulement quelques gouttes d'un liquide peu coloré.

— Injection de 30 cmc. de solution tiède de sulfate de magnésie. Au bout d'un quart d'heure on retire 35 cmc. d'un liquide à peine un peu jaune, contenant donc seulement des traces de bile, aucune douleur.

— Injection de 15 cmc. de lait tiède. Le lait se colore un peu et déclanche d'ailleurs une légère douleur dans la région vésiculaire. Prélèvement pour la recherche du suc pancréatique.

— Pendant ces opérations, la fistule donne 10 cmc. environ de bile très foncée, écoulement qui augmente lorsqu'on comprime la région vésiculaire.

Il est à noter que normalement à cette heure (10 heures) la fistule ne donne lieu qu'à un écoulement incolore. L'examen des liquides prélevés a été pratiqué par *M. Jeannin* qui note une digestion pancréatique peut-être amoindrie qui cesse à la dilution au 1/4.

La malade a été revue le 20 janvier 1927. Elle a engraisé, ne présente plus de subictère, ne souffre plus, mais depuis deux ou trois mois seulement. Le résultat de l'intervention semble lentement devenir parfait.

OBSERVATION VII

Cholécystostomie. Bon résultat après 3 mois

Femme de 30 ans. Long passé douloureux de l'hypocondre droit, avec manifestations digestives paraissant liées à une

lithias vésiculaire, procédant par crises douloureuses avec vomissements bilieux et accompagnées à quelques reprises de subictère.

Le 27 septembre 1926. — Intervention (Docteur Santy). Anesthésie au Schleich. Incision sous-costale droite. On trouve une vésicule saine, sans calcul. Examen de l'estomac et du duodénum négatif. En dehors d'une laxité anormale du duodénum qui paraît très pédiculé.

Cholédoque normal. — Cholécystostomie après évacuation d'une bile banale.

Le 2 novembre. — Le drain a été enlevé depuis 4 jours. La fistule a tendance à se refermer très vite, mais la malade se trouve moins bien.

Examen aux rayons X après injection de lipiodol dans la fistule (Docteurs Mallet-Guy et Novel). Petite fistule difficile à cathétériser même avec une sonde Nélaton 15, qui passe à frottement. Radioscopie : injection de 10 cc. de lipiodol; elle remplit la vésicule qui est petite et le cholédoque qui se contracte activement, semblant doué de véritables mouvements de reptation. Le diamètre de la voie biliaire principale est normal. Pas de rétrécissement au niveau du trajet pancréatique. La région du confluent hépato-cystique est un peu plus dilatée comme il est normal. Les ondes contractiles progressent vivement de haut en bas, sans que l'on note de resserrement prolongé du cholédoque. De suite, il passe quelques bouchées de lipiodol dans le duodénum. Le passage du sphincter d'Oddi est bref et intermittent. Pas de déformation duodénale.

Une première radiographie est faite alors et confirme les renseignements fournis par la scopie. Une deuxième épreuve est prise après réinjection de 8 cc. de lipiodol dans les voies biliaires qui s'étaient vidées complètement en un quart d'heure.

Le 22 décembre 1926. — Très bon résultat. La malade a engraisé de 6 kilos; il n'existe pas trace de subictère, digestion facile.

L'étude de ces observations nous fait incliner volontiers vers la méthode, qu'on voit en elle un moyen de *drainage contre l'infection atténuée* (Lecène, Chiray) ou un *moyen de dérivation* (Santy). M. Santy préfère le terme dérivation, « car il n'est pas évident qu'il y ait toujours à l'origine du syndrome dont nous étudions le traitement, un élément inflammatoire que l'on doit s'efforcer de faire céder ».

Cependant, nous ferons encore une fois la réserve que les malades sont à suivre pour affirmer leur guérison. D'autre part, le temps relativement court de la fistulisation ne suffit pas toujours dans tous les cas; quelquefois le drainage devra être maintenu plus longtemps pour éviter les récurrences. Lorsque la fistulisation devra être maintenue longtemps, elle sera la cause de quelques ennuis pour les malades, mais, à tout prendre, sa valeur thérapeutique peut bien faire passer par delà cet ennui.

La dérivation par anastomoses

Les anastomoses entre la vésicule biliaire et le tube digestif sont à rapprocher de la cholécystostomie parce que le mode d'action de ces deux moyens thérapeutiques est parallèle : les *anastomoses sont aussi un mode de dérivation ou de drainage*, et d'autre part, parce que l'anastomose devient parfois un second temps après une cholécystostomie insuffisante.

Nous ne voulons pas reprendre la question des anastomoses biliaires, trop bien connues à l'heure ac-

tuelle, souvent employées à Lyon où elles ont eu un large succès (voir pour cette étude la thèse de Mallet-Guy où la cholécysto-gastrostomie est présentée dans tous les détails, notamment grâce à la radio et au tubage, apportant ainsi de précieuses notions nouvelles).

Nous noterons cependant quelques points qui nous paraissent intéressants malgré les discussions antérieures :

1° Il est bien admis par tous les chirurgiens que l'emplacement de choix de l'anastomose doit être la région de l'antrum de l'estomac (MM. Villard et Richer, Delore et Wertheimer). Cependant, récemment, M. Cotte a pratiqué plusieurs cholécysto-duodénostomies avec succès. Sans vouloir opposer les deux interventions, il pense que dans certains cas, lorsque le duodénum n'est pas trop fixé contre la paroi postérieure, lorsque la vésicule vient à son contact sans tension, cette intervention peut être pratiquée avec autant de chances de succès; et l'on peut penser faire ainsi une intervention plus physiologique, bien que l'arrivée de la bile n'ait jamais causé de troubles au niveau de l'estomac.

Nous relaterons plus loin les observations de quatre cholécysto-duodénostomies qui ont été faites par M. Cotte; leurs suites en ont été simples : dans les cas favorables, la méthode peut être employée aussi sûrement que l'anastomose portant sur l'antrum pylorique.

2° On a insisté récemment sur l'incertitude dans laquelle on était du sort de ces anastomoses : l'obli-

tération de la communication créée entre la vésicule et l'estomac a été rapportée. Cette assertion n'est pas dépourvue de valeur : certainement, l'on peut penser qu'une anastomose non fonctionnelle, au cas où la perméabilité de la voie principale existe, tend à se fermer. Cependant, le tubage duodénal et la radiologie montrent assez fréquemment la persistance de la perméabilité des cholécysto-gastrostomies : ces deux méthodes, employées par Mallet-Guy (in thèse), puis par Mallet-Guy et Beaupère plus récemment, leur ont permis de prouver la permanence de l'anastomose. Leurs études portent sur d'assez nombreux malades pour que l'on pense voir survenir rarement l'éventualité de l'oblitération de la bouche anastomotique. Nous renvoyons à leurs travaux pour de plus amples détails.

Nous nous contenterons de faire remarquer qu'une anastomose s'oblitérant secondairement pourra cependant être assimilée à une dérivation temporaire : l'intervention aura eu l'effet d'une stomie maintenue quelque temps, avec les ennuis de la fistulisation externe en moins.

3° Le gros reproche fait aux anastomoses est celui d'une infection ascendante des voies biliaires. Cette discussion remonte loin déjà : chaque présentation d'anastomose biliaire réveille le débat entre les chirurgiens et l'on a cité des cas suivis d'infection des voies biliaires ou ayant montré le risque d'infection localisé à la seule vésicule. A Lyon, ces risques d'infection semblent assez peu redoutés en général : MM. Delore et Wertheimer mettent en oppo-

sition les faits d'infection ascendante prouvés par l'expérimentation chez quelques animaux et les résultats favorables d'une large expérience personnelle prouvant l'absence d'infection. MM. Villard et Richer semblent eux aussi douter de cette infection ascendante. (D'ailleurs, certains chirurgiens allemands qui pratiquent assez volontiers des anastomoses entre l'hépatique et le duodénum, notent qu'il ne se produit pas d'infection ascendante après cette opération. Cette infection est purement théorique pour Haberer. Florcken rapporte qu'il n'a jamais été signalé d'angiocholite ascendante, bien que l'examen radioscopique ultérieur ait démontré le reflux possible à travers l'anastomose. Mais on pourra faire remarquer que les conditions ne sont pas tout à fait les mêmes après les anastomoses de la vésicule ou de l'hépatique : la vésicule doit être un meilleur terrain pour la localisation d'une infection que l'hépatique; surtout l'hépatique constamment balayé par la bile excrétée doit être ainsi à l'abri d'une atteinte, mieux que la vésicule. Nous avons cependant retenu ces faits un peu analogues pour montrer qu'une anastomose biliaire avec le tube digestif n'est pas forcément une source d'infection des voies biliaires.) Mais le fait principal qui peut nous faire nier l'infection ascendante est, qu'actuellement, on parle seulement de lésions d'inflammation chronique de la vésicule et non des voies biliaires après une anastomose : par exemple, Lecène rapportait, en 1925, à la Société de Chirurgie de Paris, l'observation d'une malade qu'il avait dû réopérer deux ans après une cholécysto-

gastrostomie faite pour cholécystite sans lithiase. La cholécystectomie pratiquée lors de cette seconde intervention montra des lésions pariétales légères inflammatoires de la vésicule et la présence d'entéroques dans la bile vésiculaire. Ce fait n'est pas absolument convaincant du rôle joué par l'anastomose : il faudrait savoir si lors de la première intervention faite sur une vésicule paraissant saine, la muqueuse et la sous-muqueuse ne présentaient pas déjà des lésions inflammatoires. Nous avons insisté ailleurs sur la très grande fréquence de ces lésions légères muqueuses de cholécystite alors que l'aspect extérieur de la vésicule n'est pas du tout en faveur de l'infection. Il nous semble donc qu'avant d'accuser l'infection venue par l'anastomose, il faudrait savoir si les diverses couches de la vésicule étaient saines avant l'anastomose. Il peut bien s'agir, dans ce cas de Lecène et dans le cas de cholécystectomie secondaire, que nous rapportons plus loin, de vésicules déjà inflammatoires au moment de leur anastomose ; tout au plus, si ce fait est vrai, pourrait-on accuser la cholé-systo-gastrostomie d'être un mode de drainage insuffisant, laissant persister une inflammation préexistante, et dire que la dérivation ne peut faire cesser une inflammation légère de la vésicule. Aussi, plutôt que de continuer ces débats contradictoires basés sur l'hypothèse, préférons-nous rapporter ici quelques observations de cholécysto-gastrostomies faites par M. Cotte pour le traitement de crises douloureuses d'origine biliaire dans lesquelles la dérivation avait été jugée préférable à la cholécystectomie sur vésicu-

les paraissant saines; cette intervention paraissait devoir s'opposer assez bien dans l'esprit de M. Cotte aux accidents de stase sur lesquels s'étaient greffés, dans la majorité des cas, des accidents angiocholitiques.

Cependant, avant de donner ces observations, nous rappellerons que ce mode opératoire avait été choisi antérieurement par quelques chirurgiens dans le traitement de cas analogues, pour des malades opérés de syndromes pseudo-lithiasiques : par exemple, en 1920, à la Société de Chirurgie de Paris, Mathieu rapportait 3 cas de Cholécysto-gastrostomie pratiqués pour des crises douloureuses d'origine biliaire. Chez ces 3 malades, le diagnostic porté avait été celui de cholécystite probablement lithiasique (chez les trois, à un moment donné, des poussées d'ictère avaient été constatées). L'intervention décidée devant la persistance et l'intensité des crises, montra l'absence de lésions gastriques, du pancréas et de l'appendice ; Il n'existait pas de calculs des voies biliaires, et, constatant que la vésicule, à parois minces, translucides, était très tendue, débordant l'encoche hépatique, Mathieu pratiqua une cholécysto-gastrostomie. Cet auteur pensait expliquer les troubles par de la stase biliaire, dont la cause était à discuter : était-ce une coudure ou un rétrécissement incomplet des voies biliaires, une compression par pancréatite discrète ou un spasme du sphinctérien cholédocien ? Aucun signe ne permettait de trancher en faveur de l'une de ces causes. Mathieu se servit dans ces cas de la cholécysto-gastrostomie pour faire disparaître

l'hypertension du liquide biliaire et pour drainer les voies biliaires (dans chacun de ces cas, il existait un certain degré d'angiocholite : les malades avaient eu de l'ictère). Mathieu, discutant de l'opportunité d'une éctomie ou d'une stomie, conclut en faveur de l'anastomose ; de fait, les résultats avaient été bons.

(Moins favorable à cette intervention, Mathieu rapportait à la Société de Chirurgie, en 1925, un échec tardif de cholécysto-gastrostomie, concernant une malade chez laquelle il vit s'extérioriser un ulcère gastrique. Nous avons déjà cité ce fait plus haut.)

A la suite de Mathieu, Dujarier citait deux cas analogues, où il utilisa la cholécysto-gastrostomie pour éviter la tension des voies biliaires, cause probable des douleurs. Cet auteur n'avait eu qu'un bon résultat ; dans l'autre cas, les douleurs étaient réapparues après quelques mois.

Plus intéressantes par leur nombre et par leur ancienneté, sont les observations que nous donnons ci-dessous ; ce sont toutes celles où M. Cotte a pratiqué des anastomoses en cas de vésicules avec stase biliaire. Ces observations sont résumées ; quelques-unes ont été rapportées à la Société de Chirurgie de Paris en 1925 ; d'autres sont plus récentes. L'état actuel de ces opérées a été vérifié par examen des malades, ou a été précisé par correspondance. (Si l'on se reportait à la communication de 1925, on pourrait voir que quelques observations ont été éliminées : ce sont celles où des noyaux de pancréatite avaient été constatés. Nous ne les publions pas, puisque nous avons éliminé absolument tous les faits de pancréatite contrôlables à l'examen chirurgical.)

OBSERVATION VIII

Cholécysto-gastrostomie. Bon résultat après 5 ans

Femme de 59 ans, vue en 1922; son histoire est la suivante : les premières crises vésiculaires avaient fait leur apparition à cinquante ans environ; elles étaient caractérisées par des douleurs violentes à l'épigastre, avec irradiation à l'épaule et s'accompagnaient, le plus souvent, dans les trois ou quatre jours suivants, d'une légère poussée d'ictère. La malade n'a jamais pris sa température au moment des crises et ne peut dire si elle a eu de la fièvre à ce moment.

Malgré le traitement institué par le Docteur Belloir, de Haute-Rivoire, depuis plusieurs semaines, les crises sont allées en se rapprochant. Actuellement, elles reviennent tous les dix ou quinze jours, entraînant une perte de l'appétit avec digestions pénibles, alternatives de constipation et de diarrhée. A l'examen, on constate une douleur localisée au niveau de la région vésiculaire : la vésicule paraît augmentée de volume. On pense à une lithias vésiculaire et l'on intervient.

L'intervention, faite le 21 mars 1922, sous anesthésie générale à l'éther, montre un foie dur, impossible à extérioriser. Sur sa face convexe, il y a des lésions de périhépatite très accusées. La vésicule est distendue par une bile noirâtre; on ne sent pas de calculs à son intérieur. Dans ces conditions, après avoir vidé la vésicule de son contenu, qui est constitué par une bile épaisse et noire comme du goudron, on fait une cholécysto-gastrostomie à la suture à 2 plans; le plafond au catgut, le superficiel à la soie.

Suites opératoires simples. La malade sort guérie de la Charité, le 6 avril. Au mois d'août, elle écrit qu'elle va bien et ne reprend plus de crises; en 1925, son état de santé est toujours bon.

En avril 1927, elle accuse des alternatives de constipation et de diarrhée; l'état général est médiocre, mais elle ne présente plus les crises douloureuses hépatiques qu'elle avait avant l'intervention; d'après le médecin traitant, le foie n'est plus en cause dans les troubles actuels.

OBSERVATION IX

Cholécysto-gastrotomie. Bon résultat après 4 ans

Femme de 45 ans. Envoyée au Docteur Cotte par le Docteur Bourret, de Privas, avec le diagnostic de calculs du cholédoque.

Rien à signaler dans les antécédents. Bonne santé antérieure; jusqu'au mois d'octobre 1922, elle s'était toujours très bien portée. A ce moment, elle ressent pour la première fois, une crise douloureuse à l'épigastre, avec température de 38°5 mais sans vomissements. Le lendemain, apparition d'un ictère avec décoloration des matières qui disparaît bientôt. La malade garde seulement quelques troubles dyspeptiques et de la constipation. A partir du mois de février 1923, elle présente des crises hépatiques subintrantes qui reviennent tous les cinq ou six jours, malgré le traitement sévère auquel elle a été soumise. Chacune de ces crises s'accompagne de vomissements, d'accès de fièvre en clocher et d'ictère fugace. L'examen fait au moment des crises ou en dehors d'elles, n'a jamais rien montré d'anormal. Au mois d'avril, la malade a eu encore 4 crises; à ce moment, l'alimentation est devenue difficile; le lait n'est plus toléré, le bouillon de légumes est pris avec dégoût. La malade ne se nourrit plus que de pommes de terre et de pâtes à l'eau. Elle a maigri de 15 kilos et accepte facilement l'idée d'une intervention. L'examen pratiqué avant l'opération ne révèle qu'une douleur profonde au niveau de la région duodéno-pancréatique. La vésicule n'est pas perçue, le foie n'est pas augmenté de volume; mais les accidents antérieurs sont tellement nets que l'on ne met pas en doute l'existence d'un calcul du cholédoque.

Intervention le 4 mai 1923 : anesthésie à l'éther, incision de Sprengel. Le foie extériorisé, on voit que la vésicule seule est distendue. Le cholédoque et l'hépatique ont un calibre et une souplesse normaux. L'hiatus de Winslow est libre; pas de péricholécystite. L'inspection et la palpation les plus minutieuses ne montrent aucun calcul. Les voies biliaires paraissent seulement un peu plus vascularisées que de coutume et dans le petit épiploon, on voit des ganglions lym-

phatiques nettement enflammés. Dans ces conditions, il paraît inutile d'inciser le cholédoque et on se décide à faire une cholécysto-gastrostomie. Après avoir vidé la vésicule qui renferme une bile épaisse, noirâtre, sans calculs, on anastomose la vésicule et l'estomac par deux plans de suture à la soie et au catgut.

Les suites de l'intervention furent aussi simples que possibles. La malade est en très bon état de santé en 1925. En mai 1927, elle écrit qu'elle va tout à fait bien; elle ne suit aucun régime; elle n'accuse aucune douleur.

OBSERVATION X

Cholécysto-gastrostomie. Bon résultat après 3 ans.

Femme de 42 ans. Entrée à l'hôpital pour des troubles gastriques datant d'au moins vingt ans. Dans ses antécédents, on relève une pleurésie à 19 ans; aucune autre maladie sérieuse. Mariée, a eu deux grossesses; pas de fausses couches. Bronchite prolongée en 1916 sans hémoptysies.

La première crise gastrique survient à l'âge de vingt ans; elle est caractérisée par des douleurs d'estomac et des vomissements qui ne furent nullement améliorés par le régime lacté. Depuis cette époque, la malade a toujours souffert de l'estomac; les moindres écarts de régime se traduisant par des douleurs et des indigestions. Jamais de colique hépatiques franches; pas d'ictère, ni d'accès fébriles.

Depuis le mois d'août 1923, la malade souffre davantage; elle ressent au creux épigastrique une douleur à peu près continue; de temps à autre, surviennent des accès paroxystiques sans horaire fixe qui durent d'une demi-heure à plusieurs heures et s'irradient à l'épaule droite. Les crises ne s'accompagnent jamais de vomissements. Constipation opiniâtre.

A l'examen : abdomen souple, le foie est abaissé, la vésicule n'est pas sentie, mais la palpation à ce niveau est douloureuse. La palpation de l'estomac ne révèle rien d'anormal. L'impression est qu'il s'agit d'une lithiasse vésiculaire, à

forme gastralgique, mais avant d'intervenir on soumet la malade à l'examen de M. Barjon qui confirme l'absence de lésion gastrique et admet également l'idée d'une lithiasie latente de la vésicule.

Intervention le 16 janvier 1924. Anesthésie à l'éther. Incision de Sprengel. L'exploration des voies biliaires est complètement négative. La vésicule très distendue est recouverte par le bord antérieur du foie; elle renferme une bile épaisse, noirâtre, dans laquelle on ne trouve ni calcul ni boue biliaire. Cholécysto-gastrostomie à la suture.

Suites opératoires simples. Dès les premiers jours après l'opération, la malade ne souffre plus de l'estomac; bientôt elle abandonne son régime; la constipation a disparu.

En décembre 1925, elle dit ne s'être jamais aussi bien portée; elle n'a jamais plus ressenti les crises douloureuses, mais se plaint de troubles généraux : vertiges, lassitudes, le tout indépendant des fonctions digestives qui sont bonnes.

Revue en 1926 : elle va très bien.

OBSERVATION XI.

Cholécysto-gastrostomie. Echec de l'anastomose Cholécystectomie secondaire

Malade envoyée à l'hôpital en septembre 1924, avec le diagnostic de lithiasie biliaire. L'affection a débuté, il y a environ cinq mois, par une crise douloureuse de l'hypocondre droit. Cette crise apparue subitement s'est accompagnée d'une irradiation à l'épaule droite et de vomissements. Le lendemain, la malade aurait noté que ses urines étaient plus foncées, elle aurait eu un peu de température, mais pas d'ictère. Après quelques jours, tout est rentré dans l'ordre.

Depuis cette crise, la région vésiculaire est restée le siège de douleurs sourdes et la malade est sujette aux indigestions. Il y a quinze jours, la malade a eu une nouvelle crise moins violente que la première, une autre il y a huit jours, et comme elle continue à souffrir elle rentre à l'hôpital.

A l'examen : l'abdomen est souple et la palpation montre l'existence d'une douleur profonde au niveau de la région vésiculaire. L'embonpoint de la malade rend d'ailleurs l'examen très difficile. L'idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit bien d'une lithiase vésiculaire, et comme malgré le repos au lit, la malade continue à souffrir, on intervient d'autant plus vite que la malade réclame elle-même l'intervention.

Intervention le 19 septembre 1924 : Anesthésie à l'éther. Incision de Sprengel. Dans toute la région sous-hépatique, il existe des adhérences lâches, unissant le pylore, le duodénum, la vésicule à la face inférieure du foie. La vésicule peu distendue ne renferme pas de calculs. L'appendice ne présente pas d'altérations notables; bien qu'il ne soit pas la cause de cette péritonite sous-hépatique, on l'enlève. Puis revenant au foie, on fait une cholécysto-gastrostomie dans l'intention de drainer la vésicule.

Les suites de l'intervention furent marquées par un soulagement immédiat. Chose curieuse, alors que la malade présentait à l'intervention des signes de péritonite sous-hépatique qui n'a pu régresser en quelques heures, le soir même de l'opération la malade se déclarait soulagée; elle n'a plus la douleur qu'elle ressentait dans la région vésiculaire. Guérison très rapide.

Revue en février 1925, la malade dit n'avoir plus jamais souffert du foie. Elle ne suit aucun régime et fait son métier de tisseuse sans fatigue.

La malade revient dans le service le 8 décembre 1925 parce qu'elle s'est remise à souffrir.

Le 2 novembre elle a repris des douleurs dans l'hypocondres, mais sans ictère. Depuis trois mois, la malade a perdu un kilo et demi.

A l'examen, on trouve un point très douloureux à 2 cm. de droit irradiées à l'épigastre et à l'épaule, avec vomissement de l'ombilic. L'examen radiographique et clinique de l'estomac et du duodénum pratiqué par M. Mallet-Guy montre qu'il existe manifestement un syndrome de Reichmann. Il semble donc que l'on soit en présence d'un ulcus pré-pylorique, peut-être même d'un ulcus peptique au niveau de la bouche gastro-vésiculaire.

Intervention le 12 décembre 1925. Rachi insuffisante. Ether. Incision au niveau de l'ancienne cicatrice. Au niveau de l'antrum pylorique il existe quelques adhérences qu'on libère facilement; la vésicule n'est pas distendue; au niveau de la bouche anastomotique on note un léger épaissement. Cholécysectomie avec résection de la paroi gastrique au niveau de la bouche. L'examen de la pièce montre qu'il n'y a pas d'ulcération à ce niveau; la muqueuse vésiculaire est seulement très rouge et a un aspect framboise.

L'examen histologique (M. Policard) montre que la muqueuse est hyperplasiée et présente des signes d'inflammation discrète. La musculature est intacte, de même le tissu sous-péritonéal.

Revue en décembre 1926. La malade n'a plus souffert depuis cette nouvelle intervention.

OBSERVATION XI

Cholécycto-gastrostomie (Observation inédite)

Bon résultat après 22 mois

Entrée à l'hôpital le 20 mai 1925 pour crise douloureuse de l'hypocondre droit, qualifiée de lithiase. Crises appendiculaires dans l'enfance. Depuis n'a plus souffert de ce côté. Les accidents actuels ont débuté il y a trois ans au cours d'une grossesse. Se sont caractérisés par des douleurs abdominales, vomissements et subictère. Les crises ont persisté après l'accouchement.

A l'examen : on trouve une douleur nette au point de Mac Burney, le foie est normal, vésicule non perçue. La notion de ces crises douloureuses récidivantes, plus que les données de l'examen décide à une intervention. Celle-ci pratiquée le 17 mai 1925 sous rachi-anesthésie.

Incision de Sprengel. Ablation de l'appendice qui siège au niveau de l'ombilic mais ne présente aucun signe d'inflammation. La palpation ne montre aucun calcul. Au niveau du carrefour il existe un gros ganglion. Le foie est souple. Il n'y a pas d'induration du pancréas. La ponction de la vési-

cule laisse couler une bile très foncée mais très limpide qui reste *stérile à la culture*.

Cholécysto-gastrostomie par suture en deux plans; suites d'opération excellentes.

Le 2 avril 1927, la malade écrit qu'après l'opération, elle n'a plus ressentie aucun trouble. Digère n'importe quel aliment et ne souffre plus.

OBSERVATION XII

(Inédite)

Cholécysto-duodénostomie. Assez bon résultat après 17 mois

Envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de lithiase biliaire. Antécédents bacillaires très nets. Personnellement, bronchite dans l'enfance. Otite.

Réglée à 16 ans 1/2, les règles ont été pendant longtemps irrégulières et douloureuses. Mariée à 26 ans. Pas de grossesse. Depuis des années la malade présente des crises douloureuses de l'hypocondre droit avec vomissements de bile et ictère plus ou moins accusé, mais c'est surtout depuis deux ans que la malade présente des crises plus marquées. Les douleurs sont extrêmement violentes, il y a des vomissements, de la température, de l'ictère avec décoloration des matières.

En 1924 et 1925, la malade a eu trois crises analogues, la dernière remonte au 8 octobre. En outre, depuis quatre ans, la malade présente de l'entéro-colite muco-membraneuse avec constipation. A l'examen, il s'agit d'une malade amaigrie, teint terreux. A la palpation, l'hypocondre droit est douloureux, mais on ne sent pas la vésicule.

Intervention le 7 novembre 1925. — Sous rachi anesthésie : incision de Kocher. La vésicule est très distendue, mais ne renferme pas de calculs. L'hiatus de Winslow est libre, le cholédoque non distendu; au niveau du carrefour cystique-voie principale, il y a un ganglion du volume d'un haricot.

L'exploration complète de la région sous-hépatique ne montre ni ulcus gastrique, ni ulcus duodénal; le pancréas lui-même n'est pas induré. La bile qui s'écoule de la vésicule est noirâtre et ne renferme pas de calcul. Le duodénum et le côlon sont très ptosés. Ablation de l'appendice qui ne présente aucune altération apparente. Cholécysto-duodénostomie. L'examen direct de la bile et après culture ne montre aucun microbe.

Suites simples. La malade sort guérie le 26 novembre 1925.

Elle écrit, le 31 mars 1927, que les digestions sont meilleures, à condition de ne pas s'écarter de son régime. Etat général peu satisfaisant : elle est actuellement en traitement pour une otite bacillaire. Elle n'a plus repris de crises douloureuses.

OBSERVATION XIII.

(Inédite)

Cholocysto-gastrostomie. Résultat imparfait après un an

Homme de 39 ans. Entré dans le service du Docteur Cotte le 2 décembre 1925; il est envoyé par le docteur Bonnamour pour des troubles gastro-intestinaux d'origine lithiasique probable. Personnellement, paludisme en 1916. En 1920, ictère avec des douleurs de la région vésiculaire qui a duré trois mois.

En 1922 et 1923, deux autres poussées d'ictère qui n'ont duré que 15 jours. Depuis cette époque, le malade a gardé des troubles digestifs qui sont caractérisés par de la pesanteur épigastrique après les repas, avec douleurs irradiant vers la région vésiculaire, et quelquefois dans le dos. Ces douleurs sont suivies de vomissements alimentaires et bilieux. Pas d'hématémèse. Du côté de l'intestin, alternatives de diarrhée et de constipation. Les matières ne renferment ni sang, ni fausses membranes. Bon état général. Abdomen un peu tendu, sans ascite ni météorisme. Le foie débordé les fausses côtes de deux centimètres, vésicule non perçue, douleurs au point cholédocien et au point phrénique droit. La rate n'est pas grosse. Par ailleurs, examen négatif.

Pendant son séjour dans le service du Docteur Boënamour, la température est restée à la normale. Soumis au régime maigre, les douleurs et les vomissements ont disparu, mais la pression au niveau de l'hypocondre droit est restée douloureuse.

Intervention le 4 décembre 1925. — Sous rachi anesthésie. L'exploration des voies biliaires est négative et on ne trouve qu'une vésicule distendue. Sur la face convexe du foie, on note des adhérences qui soudent cet organe au diaphragme.

Cholécysto-gastrostomie à la suture.

Le malade quitte le service le 5 janvier 1926.

Revu fin février 1926, il présente un bon état général; il a engraisé depuis l'intervention, mais il se plaint de douleurs survenant surtout trois heures après le repas, sans irradiations, siégeant surtout à droite de l'ombilic, dans l'hypocondre droit et non dans la fosse iliaque. Parfois il éprouve du pyrosis. Enfin, à plusieurs reprises, des douleurs qui sont d'ailleurs irrégulières et qui peuvent manquer pendant plusieurs jours, aboutissent à un vomissement alimentaire, acide, qui le calme. Jamais d'ictère. Pas de température. Constipation. Matières encore décolorées.

L'examen est négatif. On fait quelques séances de diathermie qui soulagent beaucoup le malade.

En décembre 1926, le malade revient à la visite; il souffre beaucoup moins qu'autrefois et a pu reprendre son travail; mais il ressent encore de temps à autre quelques phénomènes douloureux.

OBSERVATION XIV

(Inédite)

Cholécysto-duodénostomie. Résultat imparfait après 19 mois

Femme de 38 ans. Entrée à l'hôpital le 24 octobre 1925.

Dans ses antécédents on relève en particulier une pleurésie en 1911. Mariée à 25 ans; pas d'enfant, pas de fausse couche. En 1920, elle a été opérée d'une rétroversion utérine,

malgré cela les règles sont restées douloureuses.

Les accidents actuels datent de trois mois environ; ils se sont caractérisés par des troubles intestinaux : diarrhée matinale, 8 à 10 selles liquides et glaireuses de 5 à 8 heures du matin, en même temps que par des troubles dyspeptiques : anorexie, douleurs épigastriques. Il y a trois semaines, la malade a présenté des phénomènes douloureux de l'hypochondre droit avec irradiations à l'épaule, pour lesquels elle a été hospitalisée dans le service du Docteur Bonnamour.

A l'entrée, la température oscille entre 38° et 39°; la malade cependant a conservé un bon état général. L'abdomen est souple, la région vésiculaire est douloureuse à la palpation. On sent d'ailleurs à ce niveau une tumeur qui paraît bien répondre à la vésicule. En présence de tels accidents, on fait le diagnostic de lithiasé vésiculaire et on fait passer la malade dans le service pour être opérée.

Intervention le 27 octobre 1925. — Sous rachianesthésie. Incision de Sprengel : la vésicule distendue renferme une bile noirâtre, mais pas de calculs. Le cholédoque n'est pas dilaté et l'exploration des voies biliaires profondes est négative. L'hiatus de Winslow est libre, le pancréas n'est pas induré, pas de ganglions, les deux premières portions du duodénum sont très mobiles, ce qui permet aisément de faire une cholécysto-duodénostomie.

La bile cultivée est stérile.

L'examen histologique (Docteur Martin) montre la particularité suivante : la muqueuse de revêtement est très sinueuse, sans qu'il existe toutefois d'hyperplasie adénomateuse. Au-dessous d'elle, le tissu conjonctif est normal : à signaler seulement *l'énorme distension des capillaires*. Dans la couche musculaire qui est normale et au-dessous d'elle jusqu'à la séreuse, on note la même distension des vaisseaux sanguins, mais il n'y a pas trace d'inflammation.

La malade sort guérie le 19 novembre 1925.

Revue en mai 1927 : pendant six mois le résultat a été parfait. Depuis, de temps à autre, malgré le régime suivi, il existe des périodes de troubles digestifs, anorexie, diarrhée. Ces derniers mois, amélioration de ces symptômes, mais léger amaigrissement. La malade a pu néanmoins reprendre ses occupations.

OBSERVATION XV

(Inédite)

Cholécysto-duodénostomie. Bon résultat après 14 mois

Jeune fille de 20 ans; enfance toujours délicate; jaunisse à l'âge de 7 ans. Les règles ont été régulières et non douloureuses jusqu'à 18 ans. Les malaises pour lesquels la malade vient consulter datent de plusieurs années déjà : vers l'âge de 14 ans on avait parlé d'appendicite chronique, car à ce moment il existait quelques troubles digestifs. Vers l'âge de 18 ans, les douleurs se sont précisées : point douloureux constant dans la région appendiculaire. Etat général peu satisfaisant, à tel point que la malade fut hospitalisée dans le service du docteur Cordier où l'on pensa à une péritonite bacillaire. Depuis 6 mois environ, la malade était devenue aménorrhéique; constipation opiniâtre, pas de diarrhée. Malgré un séjour de 3 mois à Sainte-Eugénie, de décembre 1924 à mars 1925, la malade ne fut pas soulagée, mais reprit cependant 4 kilos. Après la sortie de l'hôpital, les douleurs se précisèrent : elles étaient caractérisées par une douleur violente au creux épigastrique, survenant, soit le matin au réveil, soit après les repas, mais ne s'accompagnant pas de vomissements ni de diarrhée. En raison des phénomènes douloureux, la malade demande à être opérée.

A l'examen (novembre 1925) : jeune fille très grande et très maigre, peu développée. Les données de l'examen sont complètement négatives. Dans l'idée qu'il s'agit peut-être d'une bacillose annexielle à forme larvée (il existait de l'aménorrhée, un diagnostic de bacillose péritonéale avait été porté), on pratique l'examen gynécologique qui ne montre qu'une rétroversion. De plus, la fosse iliaque droite est un peu douloureuse et il existe un peu de gargouillement cœcal. A la radioscopie, on se rend compte que l'estomac descend très bas : la grande courbure descend au-dessous du pubis, mais l'évacuation se fait dans des délais normaux.

Le 21 novembre 1925, sous-rachi, on fait une laparatomie pour vérifier l'état du petit bassin et de l'appendice. Pfan-

nenstiel : appendicectomie; le péritoine est lisse, pas d'ascite, pas trace de bacillose péritonéale. A part la rétroversion, pas de lésion de l'appareil génital. Fixation ligamentaire.

Suites opératoires simples. Mais l'intervention ne modifia en rien les troubles gastriques. Deux mois après, la malade se plaint à nouveau de douleurs violentes à l'épigastre. Mais cette fois les crises ont un caractère différent : ce sont des coliques siégeant dans l'hypocondre droit, irradiées à l'épaule. Elles surviennent en général plusieurs jours de suite, puis s'atténuent. Elles ne paraissent pas en rapport certain avec la digestion. Elles s'accompagnent de nausées, mais pas de vomissements. La malade n'est pas vue en crise; en dehors d'elles, l'examen est négatif. L'existence d'une jaunisse dans l'enfance conduit à penser qu'il s'agit d'une lithiasé et on décide de faire une nouvelle intervention.

Le 4 mars 1926 : sous anesthésie à l'éther, incision de Sprengel. L'estomac et le duodénum sont ptosés, mais il n'y a à leur niveau aucune trace de lésion. La vésicule très distendue renferme une bile noirâtre, mais pas de calcul. Le cholédoque n'est pas dilaté, le pancréas non induré. Peut-être faut-il expliquer les crises par une coudure des voies biliaires, liée à la ptose abdominale qui existe. Pour en éviter les effets sur la vésicule, on fait une cholécysto-duodénostomie à la suture.

Suites opératoires simples. °

En mai 1927, la malade dit n'avoir plus depuis l'intervention les crises douloureuses qu'elle avait autrefois. Cependant de temps à autre, il existe quelques lancées dans le côté, qui ont disparu depuis que la malade porte une sangle abdominale.

Enfin, nous donnerons une observation très récente de cholécysto-duodénostomie, parce qu'elle nous a paru intéressante à discuter.

OBSERVATION XVI

(Inédite)

Cholécysto-duodénostomie

Femme, 33 ans. La malade est envoyée dans le service parce que, depuis plusieurs années, elle souffre de douleurs, dans l'hypocondre droit, irradiées vers l'épaule, survenant tardivement après les repas.

La malade n'a jamais eu d'ictère. Depuis le mois d'août 1926, malgré le régime auquel elle a été soumise, les douleurs sont devenues continuelles; le repos au lit n'a pas suffi à les calmer. La malade a considérablement maigri.

L'examen ne montre que de la douleur à la palpation de l'hypocondre droit; la vésicule n'est pas perçue. Pas de température.

Intervention le 2 février 1927. Rachi-anesthésie. Incision de Kocher. L'exploration de l'estomac et du duodénum ne montre rien d'anormal de ce côté. La vésicule paraît un peu épaissie, mais ne renferme pas de calcul à son intérieur. Les voies biliaires principales sont libres. Le cholédoque non dilaté; le pancréas non induré.

On recherche l'appendice qu'on enlève; il renferme un calcul à son intérieur, mais n'est pas enflammé.

L'ouverture de la vésicule donne une bile épaisse et noirâtre, mais pas de calcul. Cholécysto-duodénostomie.

La bile cultivée est stérile.

Examen histologique (Docteur Martin) : la muqueuse vésiculaire hyperplasiée montre des diverticules glandulaires plus nombreux que normalement; le stroma, dense par place, est scléreux et est le siège d'une infiltration très abondante constituée en certains points par des lymphocytes, dans d'autres par des polynucléaires. Cette infiltration dissocie la paroi musculaire assez loin dans la profondeur. Il s'agit, en somme, d'une *cholécystite subaiguë*.

Revue le 15 avril 1927, au retour de convalescence, la malade ne souffre plus. Elle reprend son travail.

Nous désirons insister sur quelques points que suggèrent la lecture de ces observations d'anastomoses.

Parmi les 9 observations valables, puisque datant de plus d'un an, 5 sont des malades ayant vu s'écouler de 2 à 5 ans depuis l'intervention. De ces dernières, une seule est un échec et a dû être réopérée : une cholécystectomie a été nécessaire pour amener la guérison. Les autres sont de bons résultats que le temps ne doit que confirmer. Les quatre observations plus récentes sont moins favorables, une seule constitue un bon résultat (N° XV). Les autres ont été faites : chez une bacillaire, et c'est son état général qui semble être en cause actuellement ; chez un paludéen ancien, qui a seulement une amélioration de l'état dyspeptique présenté depuis plusieurs années ; il est cependant à signaler que l'ictère n'a pas reparu. Le facteur inflammatoire au niveau des voies biliaires, paraît donc avoir rétrogradé depuis l'anastomose. Enfin, la dernière malade de ce groupe récent a eu un bon résultat pendant six mois ; depuis, les troubles ont réapparu, moins intenses, mais un peu analogues à ceux accusés avant l'intervention. Il serait bon, chez cette malade, de vérifier si la perméabilité de l'anastomose s'est maintenue ; la reprise des troubles digestifs peut bien tenir à une oblitération secondaire de la bouche. La malade n'a été revue que trop récemment, et il a été impossible de lui faire une radiographie permettant le contrôle de la perméabilité.

Enfin, certaines de ces interventions sont à discuter au point de vue opératoire : dans deux cas, il existait une péri-hépatite intense, l'extériorisation du foie

était difficile. Dans ces conditions, l'exploration était gênée, et il serait probablement préférable de faire une simple cholécystostomie.

Enfin, la dernière observation que nous avons donnée appelle la remarque suivante : l'état inflammatoire de la vésicule n'a pas pu être certifié que par l'examen histologique; nous avons insisté sur la fréquence d'une telle éventualité plus haut. Mais il est bien certain qu'il eut été préférable d'enlever cette vésicule, puisqu'elle était atteinte de cholécystite chronique non calculeuse au début. Cependant, l'examen ultérieur de cette malade aura l'intérêt de montrer les possibilités des anastomoses dans de tels cas : l'évolution en sera particulièrement intéressante à suivre.

Les conclusions d'ensemble à tirer de ces observations sont favorables, malgré les quelques réserves faites. L'anastomose bilio-digestive a eu, dans au moins les deux tiers des cas, une influence heureuse sur les symptômes dyspeptiques, les douleurs de l'hypochondre droit et surtout sur les signes d'angiocholite présentés par les malades : l'ictère n'a plus été constaté chez aucun des malades opérés, même chez ceux conservant quelques signes de défaillance du côté du foie.

Les interventions sur la voie principale

Le drainage par tube perdu trans-vatérien (méthode de P. Duval), décrit il y a quelques années à la Société de Chirurgie de Paris, constitue un mode de

dérivation interne que l'on pourrait opposer aux vésicules avec stase.

Lecène a proposé d'utiliser cette méthode dans de pareils cas : il ne la croit pas supérieure cependant à la cholécystostomie (au point de vue résultats) tout en constituant une intervention plus sérieuse que la simple fistulation vésiculaire. Il se servirait par exemple volontiers du tube perdu pour drainer les voies biliaires d'un malade non amélioré par la cholécystostomie, ce drainage direct de l'arbre biliaire lui paraissant plus rationnel, plus effectif et moins dangereux qu'une anastomose entre la vésicule et le tube digestif.

On ne peut pas refuser d'appliquer cette méthode, d'autant que l'on sait à l'heure actuelle, les bons résultats fournis habituellement : Zawadski donnait, en 1925, à la Société de Chirurgie de Paris, 27 cas de drainage trans-vatérien après cholédocotomie pour lithiase; malgré la persistance parfois prolongée du tube (jusqu'au 6^{me} mois et même jusqu'à un an), la tolérance a été bonne. Cependant, beaucoup de chirurgiens ne sont pas très partisans de cette méthode et répugnent à placer un tube dans un cholédoque sain.

A côté du tube trans-vatérien, on a employé des méthodes s'adressant directement à la papille de Vater : par exemple deux argentins, Del Vallée et Denovans, ayant eu deux échecs de la cholécystectomie, chez des malades opérés pour troubles hépatiques et chez qui l'intervention avait montré l'absence de tout calcul, réintervinrent pour dilater le sphincter d'Od-

di. L'intervention était basée sur leur théorie pathogénique d'une cholédoco-oddite rétractile chronique, à la base des troubles présentés par les malades, ainsi que nous l'avons rapporté plus haut.

L'intervention pratiquée a consisté en une dilatation du sphincter, faite dans un cas par voie rétrograde, l'autre fois par voie duodénale. Ces deux interventions par dilatation auraient amené une amélioration complète et rapide de tous les accidents.

A l'inverse de ses faits, Liek ne semble pas très favorable à de telles méthodes : il signale que lors de récurrences de douleurs après cholécystectomie, quand il ne s'agit pas d'adhérences, de calculs oubliés ou néoformés, donc lorsqu'on peut penser à des troubles fonctionnels des voies biliaires par spasme sphinctérien, ni la dilatation de la papille de Vater avec ou sans l'introduction de drains, ni l'incision de la papille n'ont donné de résultats absolument favorables.

La cholécystectomie

Nous en arrivons enfin, après avoir exposé toutes les méthodes de dérivation, à l'étude de la cholécystectomie. La solution radicale qui supprime une vésicule atteinte de légères lésions inflammatoires ou bien une vésicule présentant des troubles fonctionnels, est à opposer à ces autres méthodes. Sa valeur leur est-elle supérieure; nous allons essayer d'en juger grâce à quelques éléments, malheureusement discordants, que nous avons pu recueillir.

L'exérèse vésiculaire est la technique de choix suivie par les chirurgiens américains intervenus pour des signes plus ou moins nets de cholécystite. Ces auteurs se basant sur le fait qu'une séreuse normale recouvre souvent des lésions profondes, muqueuses, de cholécystite au début, sont partisans de la solution radicale. La cholécystectomie précoce coupe court à ces lésions, qui seraient le point de départ d'une inflammation progressive, allant en intensité et en gravité. Ce sont ces notions qui font que l'on opère très tôt en Amérique les malades atteints de signes de cholécystite, dès l'apparition des signes cliniques : certains chirurgiens pénétrés de l'utilité de ces opérations précoces, avant que le processus morbide ait dépassé la vésicule, pensent même en arriver à faire la prophylaxie de la lithiase qui se développe plus ou moins tard sur des vésicules atteintes de cholécystite. De telles idées expliquent les formidables statistiques de milliers de cholécystectomies de Mayo; Liek notait, récemment, que déjà en 1912, lors d'un voyage à Rochester, il avait constaté fréquemment des séances opératoires de 4 à 5 cholécystectomies par jour. Ces auteurs semblent donc bien placés pour juger de la valeur de la cholécystectomie précoce, pour altérations légères de la vésicule.

W. J. Mayo, rapporte simplement avoir eu de bons résultats pour l'exérèse vésiculaire; il la recommande donc, au détriment de toute autre intervention.

Judd donnant, en 1925, les résultats de cholécystectomies pour vésicule non calculeuse, précise que si le malade a eu des attaques de douleurs sévères, sous

forme de coliques, il était presque sûr d'obtenir une amélioration par l'ectomie; tandis que les résultats des opérations pour des symptômes mal définis n'étaient pas satisfaisants. Cette notion est également rapportée par Stanton; nous y reviendrons ultérieurement.

Bancroft donne une statistique de 38 malades opérés pour lésions légères de cholécystite sans calculs (dont une forte proportion de vésicules-fraises).

Sur ce nombre, il a fait :

31 cholécystectomies,

6 cholécystostomies,

1 résection partielle de la vésicule, pour une vésicule en sablier.

(Statistique sans morts opératoires.)

Les malades revus entre 6 mois et 39 mois après l'intervention, sont au nombre de 37 :

Trois ont dû être réopérés : l'un pour abcès de la cicatrice ; un autre pour une éventration; un dernier pour une récurrence (voir le détail dans les résultats des cholécystostomies ci-dessous).

Mais les résultats selon l'intervention nous intéressent plus :

1° Les cholécystectomies ne donnent que 4 mauvais résultats, par persistance des douleurs et de troubles digestifs plus ou moins marqués. Les 27 résultats classés bons portent à 88 %, le pourcentage des malades guéris par l'ablation vésiculaire.

2° Les cholécystostomies se partagent en 3 mauvais et 3 bons résultats. Un seul de ses mauvais résultats a été réopéré parce que le malade se plaignait

de douleurs : à l'intervention, il y avait des adhérences multiples telles, que la cholécystectomie a été impossible.

Cette statistique détaillée, donnée avec des résultats éloignés est toute en faveur de la cholécystectomie.

De sérieuses divergences se trouvent chez les auteurs allemands, qui décrivent les troubles fonctionnels causant les vésicules avec stase, « Staungsgallenblasen ».

Schmieden rapporte la guérison de 14 malades par cholécystectomie ; mais pour certaines d'entre elles, la durée d'observation est très courte.

Oehlecker donne deux observations longuement étudiées : il s'agissait de deux femmes âgées respectivement de 31 et 36 ans dont les observations cliniques sont superposables. Ces malades présentaient des crises douloureuses, tantôt légères, tantôt violentes, en général de peu de durée, ne s'étant pas accompagnées d'ictère. Le diagnostic de cholé-lithiase avait été porté pour ces deux malades, femmes de médecins, suivies et examinées depuis longtemps.

A l'intervention, la vésicule est normale d'aspect ; l'estomac et le duodénum ne présentent aucune altération. Oehlecker pratiqua la cholécystectomie : les opérations remontent l'une à un an, l'autre à 6 mois. Les malades sont complètement délivrées de leurs troubles antérieurs.

(L'examen de la bile pratiqué l'avait montrée stérile ; les parois vésiculaires, au microscope, avaient

quelques modifications légères, sans symptôme d'inflammation notable.)

Par contre, Steden rapporte une assez médiocre statistique de cholécystectomie, portant sur 23 cas de stase non calculeuse. La plupart de ces cas bien analysés peuvent être rapportés comme rigoureusement semblables à ceux que nous étudions ; sauf deux malades, chez lesquels il décrit une coudure nette du cystique, les détails anatomiques sont ceux que nous avons décrits ; la cause de la scène clinique est loin d'être nettement décelable par l'exploration chirurgicale.

Steden a recherché ces malades ; il a pu en retrouver 18, chez lesquels le temps écoulé depuis l'intervention était :

De 2 à 3 ans.....	4 fois
De 1 à 2 ans.....	8 fois
De 6 mois à 1 an.....	6 fois

Ces résultats étaient bons chez 9 malades, soit dans 50 % des cas. Les malades se trouvaient guéris, exempts de tous les troubles présentés autrefois : pas de crises douloureuses, possibilité de s'alimenter normalement sans aucun trouble digestif ; plusieurs fois, les malades accusaient une notable augmentation de poids. Une seule malade (rangée dans cette catégorie des bons résultats) se plaint encore de maux d'estomac après l'absorption d'aliments peu digestibles, ainsi que de diarrhée passagère.

Par contre, 8 malades, soit 44,5 %, malgré la cholécystectomie, se plaignaient encore de crises doulou-

reuses. Tous ressentait des troubles digestifs, assez graves, après l'ingestion de graisses et d'aliments gras, parfois aussi par l'absorption de pain et de légumineuses. En outre, ils accusaient des nausées, des renvois acides, de la diarrhée, parfois, au contraire, de la constipation. Une malade prétendait avoir eu un ictère passager au cours d'une crise ultérieure à l'opération.

Enfin, un malade (le 18^{me} de la statistique) a été réopéré, à cause de la persistance de troubles très violents, malgré la cholécystectomie; on pensait à un ulcère du duodénum passé inaperçu au cours de la première intervention et cependant, une résection de l'antré pylorique montra l'absence de tout ulcère. La cause des douleurs n'a pu être découverte.

En résumé, ce dernier malade ajouté aux 8 précédents non guéris, forment aussi un pourcentage de 50 % de mauvais résultats, pourcentage analogue aux cas favorables.

Enderlen (cité par Steden) rapporte un pourcentage de guérison un peu supérieur au précédent :

Sur 21 cas de stase, 12, soit 57,14 %, ont été délivrés complètement de tous leurs troubles par la cholécystectomie, et cela depuis plusieurs années.

Ces deux dernières statistiques sont loin de donner à la cholécystectomie pour vésicules avec stase biliaire, la même valeur que dans le traitement de la lithiasie :

Steden donne en parallèle sa statistique de malades cholécystectomisés pour lithiasie et revus plusieurs mois après l'intervention : sur 107 lithiasiques

éctomisés, 56 % ont eu une guérison parfaite; 29 % une assez bonne guérison, avec quelques petits troubles; il ne reste que 15 % de suites médiocres : troubles gastriques ou intestinaux, crises douloureuses, etc... Il y a loin de ce 15 % de suites défavorables nettement aux 50 % de malades non guéris après cholécystectomie pour stase biliaire.

Ce même auteur allemand rapporte les statistiques données par de nombreux opérateurs au Congrès de Chirurgie Allemand, en 1923 : les chiffres de bons résultats oscillent entre 70 et 90 %, quelquefois plus; en somme, chiffres semblables à ceux d'Hartmann et de Petit-Dutaillis, donnant un total de 92 % de résultats parfaits, soit immédiatement après la cholécystectomie, soit après un traitement médical consécutif chez les lithiasiques.

Ces résultats, assez médiocres après cholécystectomie, pour lésions légères de la vésicule, — d'après quelques statistiques étrangères, — sont confirmés par plusieurs chirurgiens en France : nous avons déjà cité l'opinion de Lecène, qui a trouvé parfois la cholécystectomie inopérante dans les vésicules-fraîses à lésions peu importantes : nous n'insisterons pas à nouveau sur ces faits.

A Lyon, à l'école de notre maître, M. le Professeur BÉRARD, plusieurs chirurgiens repoussent la cholécystectomie systématique pour les troubles fonctionnels pseudo-lithiasiques : cette opinion n'est pas basée sur le respect de la valeur physiologique de la vésicule, mais bien sur les résultats insuffisants que donne parfois l'éctomie dans ces cas où les troubles

sont explicables par des lésions infectieuses atténuées de tout l'arbre biliaire ou par des phénomènes de spasme sur les grandes voies biliaires.

En 1926, M. Paviot, étudiant les « Crises de foie non lithiasiques », rapportait deux cas concernant des malades opérés par cholécystectomie : chez l'un d'eux, opéré depuis plus de vingt ans, la guérison était survenue, mais après une longue période de douleurs aussi marquées qu'avant l'intervention ; chez l'autre, l'ablation d'une grosse vésicule distendue sans épaissement de ses parois, a amélioré le malade ; il persiste encore de temps à autre cependant des crises semblables à celles antérieures à l'opération.

Nous le répétons encore avec M. Santy, il y a une différence à faire entre les cas de cholécystites chroniques non calculeuses, à vésicule « très modifiée, à parois épaisses, rigides, à contenu souvent restreint et constitué par de la bile épaisse et visqueuse », où la cholécystectomie donne de bons résultats, et ces cas que nous appelons vésicules avec stase biliaire.

« Lorsqu'au contraire, l'on s'attendait à trouver la vésicule remplie de calculs et qu'elle est presque saine d'aspect, pleine de bile, avec une paroi simplement un peu opaque et soudée par quelques adhérences au côlon et au duodénum, l'ablation donne une amélioration passagère, mais le plus souvent les troubles réapparaissent plus ou moins intenses. » (Santy). A l'appui de cette assertion, M. Santy apportait récemment à la Société de Chirurgie de Lyon une observation nettement défavorable à la cholécystectomie :

OBSERVATION XVII

F..., 42 ans, sœur hospitalière. Dans ses antécédents on relève une fièvre typhoïde en 1908, compliquée de phlébite double. Depuis, la malade a toujours souffert de l'estomac et dans le côté droit, surtout par crises. Les douleurs apparaissent 3 à 4 heures après les repas.

En 1912, fortes crises douloureuses accompagnées de jaunisse qui se répètent pendant un mois environ, la malade maigrit, perd 4 kilos. En 1920, nouvelle grosse crise également suivie de jaunisse; la malade doit garder le lit pendant deux mois. A ce moment, je conseille une intervention. Depuis presque constamment, subsistent des douleurs plus ou moins aiguës, siégeant au creux de l'estomac dans le côté droit, très localisées, mais irradiées dans l'épaule droite. Entre temps surviennent des épisodes aigus obligeant la malade à garder le lit pendant plusieurs jours. En 1921, une cure de Vichy est suivie d'une petite amélioration, mais qui ne dura pas longtemps. La malade continue à maigrir, présente de légères élévations thermiques à 37°7 et 38°2, mais pendant un mois seulement. En 1923, nouveau séjour à Vichy, avec une amélioration nette permettant une alimentation suffisante. Les douleurs ont presque disparu. Puis brusquement six semaines après les douleurs réapparaissent intenses, *et l'intervention est décidée.*

Elle est pratiquée le 27 août 1923 (Docteur Santy). On ne découvre aucune lésion manifeste des voies biliaires. La région sous-hépatique est libre de toute réaction inflammatoire. La vésicule dont les parois sont opaques n'est pas dilatée (quelques adhérences avec le duodénum) et ne contient pas de calculs, le cholédoque présente un aspect également normal, la tête du pancréas n'est pas augmenté de volume. La répétition et l'intensité des crises douloureuses semblent constituer une indication suffisante à la cholécystectomie qui est donc pratiquée. La vésicule ne présente aucune altération microscopique de ses tuniques et ne contient pas de calculs, mais une bile d'apparence normale. Bile stérile. Les *suites opératoires* sont simples. Très vite remise, la malade

reprend 7 kilos au cours de sa convalescence et ne ressent plus aucune douleur. La guérison semble parfaite. Mais huit mois après : épisode fébrile avec frissons, violents maux de tête, élévation thermique à 40°-39°5 pendant 5 à 6 jours avec réapparition des douleurs et quelque subictère.

A la suite de cet incident, des crises douloureuses se répètent, assez fréquentes, semblant se rapprocher de plus en plus : les douleurs très vives sont à peu près analogues à celles que ressentait la malade avant son opération, mais débutent d'une façon plus brusque.

Plus loin, M. Santy écrivait : « Il m'a été donné d'observer des cas analogues, peut-être moins typiques, mais caractérisés en tous cas par la réapparition de phénomènes douloureux après une accalmie procurée par l'ablation vésiculaire.

La cholécystectomie semble donc en tout état de cause d'une efficacité douteuse dans le traitement des syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques. A l'inverse des opérations conservatrices, elle est, d'autre part, dangereuse pour l'avenir, supprimant toute possibilité de réintervention facile. Seul l'échec des autres interventions constituerait pour nous l'indication de l'ectomie. »

Par contre, M. Tavernier a pu suivre quelques observations de cholécystectomie, dont les suites ont été favorables. Ces cas concernent des malades n'ayant eu, dans leur évolution, que des troubles dyspeptiques et des phénomènes douloureux de l'hypochondre droit, mais jamais d'ictère. Ces troubles à point de départ vésiculaire, ont été bien soulagés par la cholécystectomie. Nous résumons rapidement ces observations :

OBSERVATION XVIII

(Inédite)

Femme de 28 ans, entrée dans le service en octobre 1924, pour des douleurs abdominales. On ne trouve rien de particulier dans les antécédents. Depuis deux ans, la malade souffre, surtout de suite après les repas : elle accuse de la pesanteur épigastrique, avec de temps à autre des crampes douloureuses, sans irradiations à l'épaule droite. L'appétit est conservé; il n'y a jamais eu de vomissements, ni d'ictère, ni température, un peu de constipation.

Trois semaines avant l'entrée à l'hôpital, la malade a eu une crise douloureuse épigastrique très violente, sans vomissements.

A l'examen : le ventre est souple; il existe un point douloureux très net au niveau de la vésicule; on ne perçoit rien à la palpation profonde. Le simple pincement de la peau est douloureux à ce niveau. L'état général est bon.

Intervention le 11 octobre 1924 (M. Tavernier), sous anesthésie à l'éther. Incision de Mayo : estomac normal; vésicule très longue: elle dépasse de 5 à 6 centimètres le bord du foie. Elle présente quelques adhérences légères avec le duodénum et le colon. Les parois vésiculaires ne sont pas épaissies. On ne sent pas de calculs.

En raison des adhérences, signe manifeste d'inflammation, on se décide à enlever la vésicule. Ablation rétrograde: double ligature du cystique au catgut, maintenant fixée une plicature du canal.

Examen de la vésicule : remplie de bile foncée, brunâtre; muqueuse un peu épaissie et tomenteuse, sans lésions bien manifestes.

Examen histologique : lésions inflammatoires nettes; développement anormal de l'appareil glandulaire; sclérose de la sous-muqueuse et de la musculuse, avec çà et là quelques îlots de cellules inflammatoires.

Les suites de l'intervention sont simples; il n'y a pas de fistule biliaire. La malade sort le 15 novembre 1924, complètement cicatrisée. Les douleurs qui n'avaient pas cessé depuis

plusieurs années ont disparu complètement depuis l'intervention.

En mai 1927, la malade écrit qu'elle va bien; cependant son état général n'est pas assez bon pour qu'elle puisse faire un travail pénible.

OBSERVATION XIX

(Inédite)

Femme de 55 ans, entrée à l'hôpital en juillet 1926.

Envoyée pour des troubles gastriques: depuis cinq mois elle présente des douleurs aussitôt après l'ingestion alimentaire, presque après chaque repas. Pas de vomissements, jamais d'hématémèses. Douleurs épigastriques et de l'hypocondre droit. L'état général a décliné d'une façon impressionnante: la malade, qui a perdu l'appétit, a maigri énormément, de plus de 20 kilogs. A tel point que l'on a pensé à un cancer de l'estomac pour expliquer ces troubles.

Il n'y a jamais eu d'ictère; assez souvent petits frissons avec 38°. Habituellement constipée. Les matières auraient été décolorées pendant quelques semaines.

A l'examen, le ventre est souple; le bord inférieur du foie débordant de 2 à 3 centimètres le bord inférieur des fausses côtes est douloureux à la pression. Douleur dans la région vésiculaire, mais aussi au creux épigastrique et au point de Mac-Burney. Vague tuméfaction épigastrique.

Le 2 juillet 1926, intervention: incision médiane, sus-ombilicale (on pensait plutôt à une lésion gastrique). Estomac et pylore normaux. Pas de calculs vésiculaires; la vésicule est normale d'aspect; il existe seulement quelques adhérences du col de la vésicule qui poussent à la cholécystectomie. En arrivant au cholédoque, celui-ci paraît gros; malgré l'absence de tout signe cholécocien, on l'incise pour l'explorer. Rien d'anormal. Drain en T; trois compresses.

Suites parfaites.

Revue en septembre 1926: parfait état, ne souffre plus, a engraisé.

En novembre, va très bien et a pu reprendre son travail d'infirmière.

En mars 1927, parfait état; a repris beaucoup de poids, mange de tout. Elle ne souffre pas. Est un peu gênée par une petite éventration à la partie médiane de l'incision susombilicale.

A côté de ces deux observations suivies un certain temps, nous avons une dernière observation de malade soignée depuis longtemps comme lithiasique et opérée, qui a été perdue de vue après quelques mois. On ne peut en faire état. Nous signalerons cependant qu'à l'intervention, la vésicule était normale d'aspect : elle fut enlevée à cause de la netteté du tableau clinique. La bile qu'elle contenait ne renfermait aucun germe microbien (examen direct ou culture), tandis que l'examen histologique affirmait l'état inflammatoire de la vésicule : « état légèrement papillomateux de la muqueuse vésiculaire; sous la muqueuse, état inflammatoire ancien du chorion et des fibres musculaires de la paroi qui sont envahies par la sclérose, et qui présentent en outre des dégénérescences à divers degrés de leurs fibres. Les vaisseaux sont gorgés de sang et il n'est pas rare de trouver des polynucléaires à leur intérieur ou en manchon à leur périphérie. En somme, signes d'inflammation chronique et récente. »

M. Tavernier estime que l'on peut s'attendre à un succès de la cholécystectomie dans ces cas où le tableau clinique ne montre que l'existence de signes vésiculaires. La cholécystectomie ne doit pas être, par contre, employée lorsque des signes cholédociens

(ictère) ont apparu au cours de l'évolution de la maladie: là, elle doit toujours être associée à une action sur la voie principale.

Après avoir passé en revue tant de faits discordants, il nous reste à voir quelle valeur on peut accorder à la cholécystectomie : à priori, il semble que cette intervention, bien supportée physiologiquement par l'organisme (la voie biliaire principale se dilatant et jouant le rôle de réservoir antérieurement dévolu à la vésicule) doive être l'intervention de choix, étant donné la fréquence des altérations inflammatoires histologiques de la vésicule. Mais on peut cependant comprendre les échecs dans les faits que nous étudions, puisque la localisation de l'infection se fait fréquemment de façon prédominantes au niveau des grandes voies biliaires, sous forme d'angiocholite, puisque les troubles douloureux peuvent parfois dépendre d'une localisation sphinctérienne, au niveau de l'ampoule de Vater. Lecène estime que les hypothèses les plus valables pour expliquer les échecs de la cholécystectomie sont: la pancréatite et le spasme du sphincter d'Oddi (in *Thérap. Chir.*).

Il semble que l'on puisse lutter contre ces causes d'échecs et améliorer les statistiques de cholécystectomie :

A) *Au point de vue opératoire, l'infection des grandes voies biliaires ou la présence de pancréatite qui sont des éléments importants, expliquant la persistance de troubles chez les malades, pourraient être évités en associant à la cholécystectomie un drainage prolongé de la voie principale, pendant quelques se-*

maines. A l'heure actuelle, la cholécystectomie sur une vésicule ne présentant pas de lésions inflammatoires marquées, est, le plus souvent, une opération à peu près idéale : on se contente de mettre un petit drain et une petite mèche au contact du cystique ligaturé. Il serait certainement préférable, surtout pour les malades ayant eu des symptômes du côté de la voie principale (ictère) de compléter la cholécystectomie par un drainage du cholédoque avec le tube en T laissé longtemps en place. Cette dérivation de la bile amènerait la rétrocession de la pancréatite et le drainage de l'hépto-cholédoque. Il semble que cette intervention, moins goûtée des malades qu'une cholécystectomie non drainée, doive avoir la priorité pour assurer plus certainement la guérison. Lecène, dit à ce propos : plusieurs malades ainsi opérés ont été certainement améliorés.

b) *Dans la période post-opératoire :*

La persistance de l'infection des voies biliaires peut se traduire par des réapparitions de troubles douloureux avec poussées fébriles et ictère ; ces faits ont, par exemple, été constatés après des exérèses vésiculaires pour vésicules-fraîses.

Avant de penser à une réintervention, il doit être fait actuellement une large place au *tubage duodénal, au drainage médical des voies biliaires*. Le drainage intermittent peut servir à provoquer l'évacuation de la bile infectée du tractus biliaire. Chiray recommande la méthode pour compléter la désinfection des voies biliaires après la cholécystectomie, parce qu'il en a eu de bons résultats.

En outre, dans cette période post-opératoire, le spasme du sphincter d'Oddi a été accusé de se perpétuer après l'exérèse vésiculaire, favorisant à nouveau les accidents de stase biliaire.

(Cette hypothèse est acceptée par des auteurs allemands, à tel point que pour prévenir les douleurs persistantes dues au spasme sphinctérien après cholécystectomie, certains chirurgiens, — Florcken, entre autres — font, préventivement, dans les cas où le cholédoque est dilaté par exemple, des anastomoses latérales entre l'hépatique et le duodénum.)

L'étude du mode habituel de l'excrétion biliaire après cholécystectomie peut nous permettre de comprendre les accalmies habituelles constatées chez les opérés pour vésicules de stase avant la récurrence des troubles; nous le rappellerons rapidement ainsi :

Après l'ectomie, le sphincter d'Oddi ne reste pas longtemps suffisant et bientôt l'écoulement continu de la bile dans le duodénum est réalisé. Ce mécanisme a été bien précisé par E. Star Judd et Franck Maun : la bile continuellement sécrétée s'accumule dans l'intervalle de ses évacuations duodénales, dans les voies biliaires extra-hépatiques; mais celles-ci atteignent rapidement leur limite de distention et la pression ne tarde pas à dépasser la limite de résistance du sphincter d'Oddi. Le sphincter cède alors, et la bile s'écoule de façon continue dans l'intestin. Cet écoulement continu se produit très rapidement, après quelques jours.

Plus tardivement, ce nouveau mode d'excrétion biliaire disparaît : la voie principale se dilate, remplit

le rôle de réservoir vésiculaire et la bile n'est excrétée que de temps à autre. Cette dilatation ne serait cependant pas constante. Lecène note même qu'elle n'est pas certaine chez l'homme. (Voir cependant Delore et Cotte, *Rev. Chir.*, 1911.)

Ce mode de fonctionnement : inhibition première du sphincter sous l'influence de la pression biliaire, permet de comprendre l'accalmie chez les opérés dans une première période post-opératoire. Puis lorsque l'écoulement continu fait place à la distention de l'hépatocolédoque, le spasme sphinctérien peut se rétablir, amenant la récurrence. Fort heureusement, le spasme souvent déclenché à la suite de lésions vésiculaires, ne récidive pas après ablation de sa cause favorisante. (Oehlecker.)

La thérapeutique de ce spasme vésiculaire peut être opératoire : nous avons rapporté ci-dessus des tentatives d'action directe sur la papille de Vater. Cependant, la thérapeutique médicale doit être essayée après échec de cholécystectomie : par l'emploi d'antispasmodiques (atropine) et même par le tubage duodénal, car l'infection résiduelle de la grande voie biliaire peut être la cause du spasme sphinctérien. (Del Vallée et Denovans admettent cette hypothèse.) D'ailleurs, il faut savoir temporiser avant de penser à une réintervention, car les coliques tardives après cholécystectomie, ne s'accompagnant ni de température, ni d'ictère, que l'on peut mettre sur le compte du spasme sphinctérien, s'atténuent et finissent par disparaître avec le temps. (Florcken.)

A la suite de cette étude de la cholécystectomie, nous pouvons nous résumer ainsi :

Cette intervention a des succès incontestables. A côté d'eux, nous rapportons des échecs nets eux aussi : LA METHODE EST DONC INCONSTANTE DANS SES RESULTATS. Cependant, on peut améliorer ses résultats, grâce à certaines précautions opératoires et post-opératoires. Grâce à ces modifications, si l'expérience confirme la fréquence (pour ne pas dire la constance, comme le font les Américains) des lésions inflammatoires de la vésicule, nous verrions son champ d'action s'accroître dans le traitement des lésions légères de la vésicule. L'avenir seul pourra préciser si cette intervention doit prendre la prééminence sur les autres méthodes que nous avons jugées favorablement grâce aux observations que nous rapportons.

Conclusions thérapeutiques générales

Comment peut-on concevoir l'attitude d'un chirurgien qui se trouve en présence d'une vésicule apparemment peu lésée lorsqu'il est intervenu sur un diagnostic de lithiase probable ?

Il semble qu'avant tout on doive penser à l'*erreur de diagnostic*, d'autant plus que la vésicule paraît être voisine de la normale. Nous avons énuméré quelles peuvent être les principales causes d'erreur plus haut.

Stanton accuse récemment un pourcentage de *une* erreur sur *cinq* opérés avec le diagnostic de cholécystite sans lithiase : l'évolution après l'intervention montre l'absence de guérison et les symptômes nets d'une autre maladie vient confirmer l'erreur de diagnostic. On ne peut donc prendre assez de précautions dans la recherche de lésions *extra-biliaires* pouvant expliquer les signes accusés par les malades. On doit insister sur cette possibilité d'erreurs, *sinon la notion de lésions vésiculaires non décelables par l'intervention, peut risquer de donner pour un temps à l'ectomie et à la stomie, la place occupée autrefois, avec les piètres résultats que l'on sait, par la gastro-*

entérostomie, dans le traitement des syndromes douloureux imprécisés de l'étage supérieur de l'abdomen.

Si l'on peut penser raisonnablement que la vésicule est en cause, à *quelle intervention avoir recours?*

D'abord, nous avons vu que toutes les modes opératoires avaient été accusées de donner des échecs et qu'aucun ne semblait contenter tout le monde. Ce fait qui peut se constater pour quelques statistiques que nous avons déjà rapportées, se trouve bien net dans un article récent écrit par Stanton : nous y avons fait allusion, sans le citer en détail, car il a sa place ici. Cet auteur a employé à la fois l'exérèse vésiculaire et la stomie dans le traitement des vésicules biliaires sans calculs et il résume ainsi son expérience.

Mises à part les erreurs de diagnostic et les cas trop récents, il compte 38 cas avec résultats connus de 1 an à 17 ans après l'opération (quelques formes aiguës sans calculs sont mélangés avec les formes chroniques, nous n'en possédons pas le détail). — 12 malades sont guéris (dans ce chiffre : 10 ectomies, 2 stomies); chez tous ces malades, le tableau clinique de coliques vésiculaires typiques était absolument net. Au point de vue anatomique, pas un cas de vésicule-fraise parmi ces cas de guérison : il est vrai que Stanton doute de la nature pathologique de la vésicule-fraise, et il pense que cet état est trop facilement affirmé par les chirurgiens et les pathologistes.

15 malades ont été guéris longtemps après l'opération, de sorte que l'on ne peut démontrer une relation de cause à effet entre l'opération et le résultat

final obtenu parfois après des années (l'histoire d'un cas de vésicule-fraise *ectomisé*, puis guéri après 6 ans par l'éloignement progressif des crises (en fréquence et en intensité) est rapporté longuement. Ce groupe qui contient 10 ectomies et 5 stomies ne présentait que 3 malades dont l'histoire était nette au point de vue vésiculaire ; aussi Stanton conclut que le terrain doit être jugé dangereux ou peu satisfaisant pour le chirurgien lorsque le malade ne souffre pas de coliques vésiculaires typiques au cours de l'évolution de la maladie.

Enfin, 10 patients ont été suivis pendant quelque temps (plus d'un an) et perdus de vue, non améliorés : ce groupe comprend 8 ectomies et 2 stomies. Dans ces cas non améliorés, le tableau clinique était toujours flou et se rapprochait mal de celui des malades atteints de lésions vésiculaires nettes. Et pourtant, dans ces deux derniers groupes, chez ces 25 malades, l'auteur a souvent noté la présence d'adhérences, de ganglions hypertrophiés le long du cystique, quelques fois de vésicules-fraises ; malgré ces signes semblant indiquer une localisation des lésions, il a eu des échecs par la méthode radicale comme avec la dérivation. Aussi conclut-il, comme Judd (*Collected Papers of the Mayo Foundation*, 1925) : lorsque le tableau clinique est net, mais seulement dans ces cas, le chirurgien peut enlever la vésicule non calculeuse, sans même avoir de signes démonstrables de maladie vésiculaire. Telles sont les déductions tirées par deux chirurgiens ayant une grande expérience de chirurgie biliaire ; aucune interven-

tion ne semble valable pour la totalité des faits où le chirurgien trouve une vésicule libre de calculs.

Nos conclusions seront peut-être plus tranchées :

La CHOLÉCYSTECTOMIE pourra être employée dans les limites indiquées par les auteurs Américains, c'est-à-dire assez largement, lorsque le tableau clinique de maladie *vésiculaire* est net ou surtout lorsque des signes inflammatoires *assez marqués* imposent la conviction que la vésicule est atteinte de cholécystite.

Cependant, elle n'est pas l'arme précieuse que l'on a dans la lithiase, que la diffusion de l'infection soit plus marquée qu'une simple localisation vésiculaire ou qu'il existe des troubles fonctionnels dont la cause nous échappe et doit être parfois à distance de la vésicule. Aussi, il semble préférable de garder la cholécystectomie comme une arme ultime si d'autres interventions échouent. Cette opinion se base sur les bons résultats couramment donnés par la cholécystostomie ou les anastomoses.

La CHOLÉCYSTOSTOMIE a pour elle sa simplicité technique et son efficacité. Elle peut être en outre une *méthode d'examen, d'exploration des voies biliaires* : elle peut montrer qu'une anastomose ou une ectomie sont utiles pour la guérison des malades ; grâce à la fistulisation on pourra, en effet, parfois déceler nettement la cause d'un syndrome pseudo-lithiasique imprécisé lors de l'exploration chirurgicale : la stomie permet le prélèvement d'un fragment de la vésicule, pouvant montrer la réalité d'une inflammation vésiculaire à guérir ultérieurement par l'ectomie ; ou bien la stomie peut permettre de vérifier l'état ana-

tomique des voies biliaires par une injection de lipiodol : si l'on constate ainsi la réalité d'une pancréatite, on posera l'indication d'une anastomose.

En faisant la stomie, souvent on pourra prévoir qu'il faudra en arriver à une réintervention ; mais l'opération permet d'agir utilement une fois connue la cause des signes présentés par les malades.

Le DRAINAGE INTERNE PAR ANASTOMOSE est facile au point de vue technique ; il a donné souvent de bons résultats, réalisant en une fois le drainage nécessaire pour la guérison de ces malades pseudo-lithiasique ; on ne peut que lui faire le reproche de moins bien permettre la recherche des causes qu'une stomie.

Nous ne prendrons pas parti entre ces deux interventions susceptibles de donner de bons résultats : ce sera affaire de préférence personnelle du chirurgien.

Les observations rapportées nous permettent, en attendant de céder les malades atteints de troubles légers de cholécystite ou de troubles fonctionnels de la vésicule au traitement médical par le drainage duodénal et par les antispasmodiques, de dire qu'il existe des faits dans lesquels le chirurgien a tout intérêt à employer les méthodes qualifiées de méthodes d'exception au cours de ces dernières années : les moyens de drainage prolongé des voies biliaires (Lecène) ou de dérivation de la bile (Santy).

CONCLUSIONS

I. — Parmi les lésions vésiculaires appelées *Vésicules avec stase biliaire*, les unes montrent nettement quel est l'obstacle à l'écoulement biliaire; cet obstacle mécanique pouvant être constitué par un méso de la vésicule, une coudure du cystique, une pancréatique chronique; tous ces faits ne prêtent pas à une équivoque thérapeutique;

Les autres, ne laissent pas paraître d'emblée la pathogénie des accidents.

II. — Ces vésicules avec stase peuvent donner cliniquement soit un syndrome douloureux pur, semblable à celui de la colique hépatique par calcul : soit tous les troubles du syndrome de cholécystite lithiasique avec le retentissement extra-biliaire bien connu à l'heure actuelle.

III. — Anatomiquement ces faits de vésicules avec stase se caractérisent avant tout par : une vésicule de volume augmenté, distendue, souvent d'aspect à peu près normal.

Un contenu formé par de la bile le plus habituellement noire, goudronneuse (bile de stase).

Des parois macroscopiquement normales, sauf la présence possible de grains jaunes enchâssés dans la muqueuse.

IV. — Pour la pathogénie de ces lésions vésiculaires, on a décrit : des *troubles inflammatoires* au début, premier stade de la cholécystite chronique.

Des *troubles fonctionnels* de la vésicule ou du sphincter d'Oddi.

Il est certain, malgré l'imprécision de la pathogénie (surtout en ce qui concerne les troubles fonctionnels) que la même cause ne peut être invoquée pour expliquer tous ces faits. La diversité de ces causes explique que de nombreux procédés thérapeutiques aient pu être recommandés.

V. — S'il est prouvé par l'examen chirurgical qu'une inflammation vésiculaire nette est en cause, il faudra préférer la *cholécystectomie*, avec drainage de la voie principale.

Si la cause ne paraît pas nette d'emblée, et surtout si des signes cliniques existent du côté de la voie principale (ictère), on pourra se servir :

De la cholécystostomie, excellente opération d'exploration ; parfois suffisante par elle-même ou bien montrant la nécessité d'une intervention secondaire (exérèse ou anastomose).

Des anastomoses biliaires (cholécysto-gastrostomie ou duodénostomie) permettant moins bien la recherche de la cause du syndrome pseudo-lithiasique, mais qui s'opposent souvent heureusement à la stase biliaire.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	BERARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Mai 1927

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

Nous renvoyons pour de plus amples détails bibliographiques, en ce qui concerne les cholécystites non calculeuses à la thèse de SEMELAIGNE (Paris, 1923), pour les anastomoses biliaires à la thèse de MALLET-GUY (Lyon, 1925).

ALVAREZ, MEYER, RUSK, TAYLOR, EASTON. — Present-day problems in regard to gallbladder infections. *The Journal of the American Medical Association*, sept. 1923, p. 974.

ASCHÖFF et BACMEISTER. — Die cholelithiasis. Iéna, 1909.

ASTÉRIADES. — La cholécystocèle. *Rev. de Chir.*, 1924, p. 231.

BANCROFT. — Chronic cholecystitis without stone. *Annals of Surgery*, vol. LXXVIII, nov. 1923, p. 608.

BÉRARD et MALLET-GUY. — Syndrome vésiculaire pseudo-lithiasique lié sans doute à l'évolution d'une inflammation chronique du pancréas. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 3 juin 1926 (In *Lyon Chir.* 1926, p. 633).

— Résultats éloignés d'une cholécysto-gastrostomie pour syndrome bilio-hépatique. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 18 nov. 1926 (In *Lyon Chir.*, janv. 1927).

BROWN. — A study of the etiology of cholecystitis and its production by the injection of streptococci. *Archives of Internal Medicine*, t. XXXIII, fév. 1919, p. 185.

CHABROL, BÉNARD et GAMBILLARD. — Recherches sur l'élimination de la cholestérine par le foie; applications à l'étude de la lithiase biliaire. *Bulletins Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 juillet 1924.

CHABROL. — Revue annuelle des maladies de foie. *Paris Médical*, 21 mai 1927.

- CHIRAY, LECLERC, MILOCHEVITCH. — Le drainage non chirurgical des voies biliaires. *Presse Médicale*, 4 octobre 1924, p. 793.
- CHIRAY, PAVEL. — La vésicule-fraise: étude pathogénique, clinique et thérapeutique. *Annales d'Anat. pathologique et d'Anat. normale médico-chirurgicale*, novembre 1926.
- CHIRAY, PAVEL, MILOCHEVITCH. — La cholécystoatonie; états hypotoniques et atoniques de la vésicule biliaire. *Presse Médicale*, 12 sept. 1925, p. 1217.
- CHIRAY, MARIE. — Pathogénie et traitement de la cholécystite chronique non lithiasique. *Presse Médicale*, 13 octobre 1926.
- CHIRAY, SEMELAIGNE. — La cholécystite chronique non calculieuse. *Presse Médicale*, 12 août 1922, p. 685.
- COTTE. — La cholécysto-gastrostomie dans le traitement de certaines crises douloureuses d'origine biliaire ou de cirrhose biliaire sans lithiasie. *Soc. de Chir. de Lyon*, 15 mars 1923 (In *Lyon Chir.*, 1923, p. 618).
- Trois nouveaux cas de cholécysto-gastrostomie pour crises douloureuses d'origine biliaire sans lithiasie. *Soc. de Chir. de Lyon*, 10 janvier 1924.
- Cholécysto-gastrostomie dans le traitement des angio-cholécystites chroniques non calculieuses. *Soc. de Chir. de Paris*, 1925, p. 472 des bulletins (discussion : Lecène, Tuffier, Duval, Mathieu, Dujarier, Mocquot, Schwartz, Auvray, Bréchet, De Martel).
- DELORE, COTTE. — Remarques sur l'excrétion de la bile à l'état normal et après la cholécystectomie. *Rev. de Chir.*, t. 44, p. 33.
- DELORE, WERTHEIMER. — Les anastomoses entéro-biliaires. *Rev. de Chir.*, 1921, p. 400.
- DELORE. — Trois observations d'entérostomie biliaire. *Soc. de Chir. de Lyon*, 3 nov. 1921 (In *Lyon Chir.*, 1922, p. 208).
- DEL VALLÉE, DONOVAN. — Cholédoco-oddite rétractile chronique. Conception clinique et chirurgicale. *Archives argentines des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1926.
- DUVAL. — Drainage duodénal transvatérien. *Journal de Chir.*, 1925 (août).

- ENRIQUEZ, CARRIÉ. — Le diagnostic différentiel des affections du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique. *Journal Médical Français*, 1923.
- FINKENHEIM. — Sur le traitement opératoire des coliques biliaires sans lithiase. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LI, juillet 1924.
- FLORCKEN. — Les douleurs persistantes après les interventions sur les voies biliaires, avec considération sur l'anastomose entre les canaux biliaires et le duodénum. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1926, t. CXIV, p. 181.
- FRILET. — De la coexistence de la cholécystite et de l'appendicite (cholécysto-appendicite). *Thèse de Lyon*, 1912-1913.
- GOSSET. — Indications de la cholécystectomie. *Soc. de Chir. de Paris*, 1922, p. 546 des Bulletins.
- GOSSET, LÉVY, MAGROU. — Sur le mode de formation des calculs biliaires. *Soc. de Chir.*, 1921, p. 1391 des Bulletins.
- GRAHAM. — Cholécystite : étiologie, diagnostic, traitement. *Archives of Surgery*, 1921.
- HARTMANN, PETIT-DUTAILLIS. — Suites de la cholécystectomie (d'après 100 cas revus). *Journal de Chir.*, 1922, p. 349 (t. XIX).
- HAUTEFORT. — Résultats expérimentaux de l'ablation de la vésicule biliaire (In *Chirurgie des voies biliaires de Hartmann*, p. 208).
- HOFFMANN. — Staungsgallenblase und schwangerschaft. *Klinische Wochenschrift*, t. X, 15 oct. 1925.
- HUSSON. — La colique hépatique vésiculaire sans lithiase. *Thèse de Lyon*, 1923-1924.
- JALIFIER. — La vésicule flottante. *Thèse de Lyon*, 1913.
- JONES. — The rational use of duodenal drainage. An attempt to establish a conservative estimate of the value of this procedure in the diagnosis of biliary tract pathology. *Archives of Internal Medicine*, vol. XXXIV, 1924, p. 60.
- JUDD. — Clinical versus pathologic cholécystitis. *Collected papers of the Mayo Clinic*, 1925.
- JUDD, F. MAUN. — The effect of removal of gall-bladder; an experimental study. *Collected papers of the Mayo Clinic*, 1916, p. 253.

- JUDD, MENTZER, EDITH PARKHILL. — A bacteriologic study of gall-bladders removed at operation. *American J. of Medical Sciences*, vol. CLXXIII, janv. 1927, p. 16.
- KORTE. — Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin, 1905 (pp. 27 et 35, 72, 85 à 94).
- LECÈNE, MOULONGUET. — Remarques sur les formes de cholécystites légères appelées vésicules-fraises. *Presse Médicale*, 13 janvier 1926.
- LECÈNE. — Cholécystites chroniques (non lithiasiques). *Thérapeutique Chirurgicale*, t. III, pp. 383 et seq.
- LIEK. — Misserfolge nach Gallenstein-operationen. *Archiv für Klinische Chirurgie*, t. 128, 1924, p. 118.
- LÆPER. — La tension vésiculaire douloureuse. *Leçons*, 4 série, 1922.
- LONGUET. — Traitement chirurgical de l'angiocholécystite (non calculuse). *Thèse de Paris*, 1896.
- LYON (Vincent). — Quelques considérations sur l'évolution, le diagnostic et le traitement des affections du tractus biliaire. *Presse Médicale*, 30 octobre 1926.
- MAC GUIRE. — Two hundred fifty operations on the gall-bladder and ducts. *Surgery. Gynecology and Obstetric*, 1920, t. 31, p. 617.
- MAC CARTHY. — The frequency of the strawberry gall-bladder. *Annals of Surgery*, février 1919.
- The pathology of the gall-bladder and some associated lesions. A study of specimens from 365 cholecystectomy. *Annals of Surgery*, 1910.
- Early lésions in the gall-bladder. *American J. of the Med. Association*, 1920.
- MALLET-GUY. — Pancréatites chroniques avec ictère (causes, diagnostic et traitement). Valeur et résultats éloignés de la cholécysto-gastrostomie. *Thèse de Lyon*, 1925.
- MALLET-GUY, BAUPÈRE. — Radiologie des bouches de cholécysto-gastrostomie. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, juin 1926.
- MASSON. — Les névromes sympathiques de l'appendicite oblitérante. *Lyon Chir.*, mai-juin 1921, p. 281.

- MATHIEU. — La cholécysto-gastrostomie dans le traitement de certaines crises douloureuses d'origine biliaire. *Soc. de Chir. de Paris*, 1920, p. 1200 des Bulletins (discussion : Dujarier), et p. 1261, Tuffier, Quenu.
- MAYO (W.-J.). — Cholecystitis without stones or jaundice in its relation to chronic pancreatitis. *The American J. of the Medical Sciences*, t. CXLVII, avril 1914, p. 469.
- MOOLTEN. — The non-calculous gall-bladder. *The American J. of the Medical Sciences*, t. CLXVIII, 1924, p. 684.
- NORDMANN. — Die steinfreie Gallenblasenentzündung und ihre Komplikationen (Pancreatitis). *Archiv. für klinische Chirurgie*, t. CXXVII, 1923, p. 600.
- CEHLECKER. — Ist der klinische Begriff der Staungsgallenblase (Gallenblasenkolik ohne Steine) berechtigt oder gefährlich ? *Archiv. für klinische Chirurg.*, t. CXXVIII, 1924, p. 141.
- PATEL et MALLET-GUY. — Résultat clinique et physiologique d'une cholécysto-gastrostomie. *Soc. de Chir. de Lyon*, 23 déc. 1926.
- PAVIOT. — Coliques hépatiques par lithiasé et crises de foie non lithiasiques. *Journ. de Médecine de Lyon*, 1925, p. 389.
- POLICARD. — Histo-physiologie de la vésicule biliaire et des voies biliaires. *Soc. de Chir. de Lyon*, 1922, in *Lyon Chir.*, 1922, p. 799.
- RAMOND et PARTURIER. — Cholécytite et appendicite chronique. *Presse Médicale*, 5 juin 1926, p. 710.
- RUSSELL FOWLER. — Gall-bladder disease : a progressive inflammation ; its treatment, cholecystectomy. *The American J. of the Medical Sciences*, t. CLIII, avril 1917, p. 497.
- SANTY et MALLET-GUY. — La cholécystostomie dans le traitement des syndromes douloureux vésiculaires non lithiasiques. *Soc. de Chir. de Lyon*, 17 février 1927. — Discussion : Sur le drainage des vésicules pseudolithiasiques, le 24 février 1927 : MM. VILLRD, COTTE, TAVERNIER, SANTY, DUNET.
- W. SALLIS. — Les pancréatites non biliaires. *Rev. de Chir.* 1913, t. 48, p. 907, et 1914, t. 49, p. 446.

- SCHMIEDEN. — Über die Staungsgallenblase. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1920, n° 41.
- SCHIEMEDEN et RHODE. — Die Staungsgallenblase mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie des Gallenstaungen. *Archiv. für klinische Chirurgie*, 1921, p. 14.
- SEMELAINNE. — La cholécystite chronique non calculieuse. *Thèse de Paris*, 1922.
- STANTON. — End results in gall-bladder surgery. *The J. of the American Medical Association*, vol. LVII, août 1911, p. 441.
- STANTON. — The stoneless gall-bladder. A study of postoperative end results. *The J. of the Am. Medical Association*, vol LXXXVII, déc. 1926, p. 2160.
- STEDEN. — Über Rezidivschmerzen nach Cholecystektomie bei steinhaltiger und steinfreier Gallenblase. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CLXXXVI, juin 1924, p. 59.
- VILLARD. — La vésicule flottante et les fausses lithiases biliaires. Communication au Congrès français de Chirurgie, 1913.
- VILLARD et RICHER. — La cholécysto-gastrostomie. *Rev. de Chir.*, 1925, p. 455.
- WESTPHAL. — Muskelfunction, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege. *Zeitsch. für klin. Med.*, t. XCVI, p. 105.
- ZANDER. — Zum Thema des Staungsgallenblase und des Gallenkolikrezidivs. *Münchener med. Wochenschr.*, 1923.
- ZAWADSKI. — Le drainage duodénal transvatérien par tube perdu dans la cholédocotomie. *Soc. de Chir. de Paris*, 3 fév. 1926, p. 130 des bulletins.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Chapitre premier. — Des vésicules avec stase biliaire	15
Chapitre II. — Première Partie : Notions pathogéniques	35
Deuxième Partie. — Les possibilités de diagnostic et le traitement non sanglant des vésicules avec stase	61
Chapitre III. — Thérapeutique chirurgicale	67
Conclusions thérapeutiques générales	127
Conclusions	133
Bibliographie	135



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

◦ 42, QUAI GAILLETON ◦

◦ ◦ ◦ ◦ ◦ LYON ◦ ◦ ◦ ◦ ◦



